

Aus dem Institut für Tierernährung
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktorin: Prof. Dr. Annette Liesegang

**Unterschiede im Energieumsatz und Futteraufnahmeverhalten zwischen
Katern mit und ohne genetisch bedingte Prädisposition zu Übergewicht**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Julia Trossen

Tierärztin
von Nürnberg, Deutschland

genehmigt auf Antrag von

PD Dr. Brigitta Wichert, Referentin
Prof. Dr. Thomas A. Lutz , Korreferent

Zürich 2016

Meinen Eltern gewidmet

„So first your memory I'll jog, and say: a cat is not a dog. “
T. S. Eliot

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG	1
1.1 Ziel der Arbeit	1
1.2 Übergewicht und Adipositas der Katze.....	1
1.2.1 Definition	1
1.2.2 Prävalenz	2
1.2.3 Entstehung.....	3
1.2.4 Risikofaktoren	4
1.2.4.1 Fütterung.....	4
1.2.4.2 Kastration.....	5
1.2.4.3 Haltung.....	6
1.2.4.4 Einfluss des Besitzers	6
1.2.4.5 Genetische Faktoren	7
1.2.5 Gesundheitliche Folgen.....	8
1.2.6 Therapie.....	9
1.3 Energiebedarf der Katze	9
1.3.1 Definition	9
1.3.2 Einflüsse auf den Energiebedarf	10
1.3.3 Angaben zum Energiebedarf.....	11
1.4 Futteraufnahmeverhalten der Katze	18
1.4.1 Beeinflussung der Futteraufnahme.....	18
1.4.2 Katze als Jäger.....	18
1.4.3 Mahlzeitendauer, -frequenz, -grösse und -energie	19
1.5 Regulation der Nahrungsaufnahme und des Energieumsatzes	21
1.5.1 Regulation im Hypothalamus.....	21
1.5.2 Adipositassignale	23
1.5.2.1 Leptin.....	23
1.5.2.2 Insulin.....	25
1.5.3 Sättigung und Sätttheit	26
1.5.3.1 Sättigungssignale und gastrointestinale Signale.....	26
1.5.3.2 Wichtige Sättigungssignale	27
1.5.4 Hunger	31
1.5.4.1 Hungersignale	32
1.5.5 Zusammenspiel verschiedener Signale	32
2. TIERE, MATERIAL UND METHODEN	34
2.1 Versuchstiere	34

2.2 Versuchsaufbau	35
2.2.1 Versuchsphase	35
2.3 Einzelne Messphasen.....	36
2.3.1 DEXA I und II.....	36
2.3.2 Adaptationsphase	37
2.3.3 Respiationsphase.....	37
2.3.4 Ad libitum Fütterung I.....	38
2.3.5 Aufzeichnung Futteraufnahmeverhalten	38
2.3.6 Ad libitum Fütterung II	39
2.4 Haltung der Versuchstiere.....	39
2.4.1 Gemeinschaftsboxen	39
2.4.2 Respiationskammer	40
2.5 Katzenttoilette	41
2.6 Lebendmasse.....	41
2.7 BCS	41
2.8 Versuchsfutter	42
2.9 Probenentnahmen und Probenvorbereitung.....	42
2.9.1 Kot.....	42
2.9.2 Harn	42
2.9.3 Futter	43
2.10 Analysen	43
2.10.1 Bestimmung der Trockensubstanz (TS).....	43
2.10.2 Weender-Analyse	43
2.10.3 Bruttoenergie (BE)	45
2.10.4 Kohlenstoff- und Stickstoffgehalt	45
2.10.5 Analyse der Daten der Catfood-Station	45
2.10.6 Auswertung DEXA I und II	46
2.11 Berechnungen und Formeln.....	46
2.11.1 Bezugsgrößen zur Berechnung	46
2.11.2 Stickstoffbilanz.....	46
2.11.3 Kohlenstoffbilanz	47
2.11.4 Energiebilanz.....	47
2.11.5 Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie	48
2.11.6 Energiebedarf	48
2.11.7 Proteinansatz und retinierte Energie in Form von Protein	48
2.11.8 Körperfettansatz und retinierte Energie in Form von Körperfett.....	49
2.11.9 Scheinbare Verdaulichkeit	49

2.12 Statistische Auswertung.....	50
3. RESULTATE.....	51
3.1 Allgemeinbefinden und Verhalten der Tiere.....	51
3.2 Lebendmasse.....	51
3.3 BCS	54
3.4 Körperfett, FFM und LM.....	54
3.5 Bruttoenergie Versuchsfutter.....	55
3.6 Futterverzehr während der Respirationsphase.....	55
3.7 Harn- und Kotabsatz	55
3.8 Scheinbare Verdaulichkeit	56
3.9 Gaswechseldaten.....	56
3.10 Bilanzen	57
3.10.1 Stickstoffbilanz.....	57
3.10.2 Kohlenstoffbilanz	57
3.10.3 Energiebilanz.....	58
3.11 Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie	58
3.12 Energiebedarf	59
3.13 Proteinansatz und retinierte Energie in Form von Protein.....	61
3.14 Körperfettansatz und retinierte Energie in Form von Körperfett	61
3.15 Futteraufnahmeverhalten.....	61
4. DISKUSSION	63
4.1 Energieumsatz	63
4.1.1 Lebendmasse	63
4.1.2 BCS	64
4.1.3 Gehalt an Körperfett und FFM.....	65
4.1.4 Scheinbare Verdaulichkeit	66
4.1.5 Gaswechsel.....	66
4.1.6 Bilanzen.....	67
4.1.6.1 Stickstoffbilanz und Proteinansatz	67
4.1.6.2 Kohlenstoffbilanz und Körperfettansatz.....	67
4.1.6.3 Energieumsatz/Energiebedarf.....	67
4.1.7 Einflüsse auf den Energieumsatz	68
4.1.7.1 Gewichts-Reduktionsprogramm.....	68
4.1.7.2 Möglicher Einfluss des genetischen Hintergrundes.....	69
4.2 Einflüsse auf das Futteraufnahmeverhalten.....	70
4.2.1 Sättigung, Satttheit und Hunger	70

4.2.2 Gewichtsreduktion	71
4.2.3 Genetik	72
4.2.4 Messmethodik: Catfood-Station und Rangordnung	73
4.3 Schlussfolgerungen.....	74
5. LITERATURVERZEICHNIS	76
6. DANKSAGUNG
7. CURRICULUM VITAE
8. TABELLENANHANG

Abkürzungsverzeichnis

ATP	Adenosintriphosphat	LM ^{0.67}	metabolische Körpermasse
BCS	Body Condition Score	m	Meter
BE	Bruttoenergie	ME	metabolic energy
BW	body weight	mg	Milligramm
bzw.	beziehungsweise	MW	Mittelwert
C	Kohlenstoff	n	Anzahl
°C	Grad Celsius	N	Stickstoff
CH ₄	Methan	NfE	Stickstoff-freie-
CO ₂	Kohlenstoffdioxid		Extraktstoffe
d	day/Tag	NRC	National Research Council
DEXA	Dual Energy X-ray	O ₂	Sauerstoff
	Absorptiometry	Q	Wärmeproduktion
DM	dry matter	R ²	Bestimmtheitsmass
E	Energie	Ra	Rohasche
evtl.	eventuell	REf	retinierte Energie in Form
E _{ret}	retinierte Energie		von Fett
E _{retrRQ}	retinierte Energie	REp	retinierte Energie in Form
	nach der RQ-Methode		von Protein
ETH	Eidgenössische Technische	Rfa	Rohfaser
	Hochschule	Rp	Rohprotein
FFM	fettfreie Masse	RQ	Respiratorischer Quotient
FLUTD	Feline Lower Urinary Tract	SD	Standardabweichung
	Disease	SF	Soxhlet Fett (Rohfett)
g	Gramm	sV	scheinbare Verdaulichkeit
h	Stunde	TF	Trockenfutter
HCl	Salzsäure	TS	Trockensubstanz
k	energetischer	u(E)	Umsetzbarkeit der Energie
	Gesamtwirkungsgrad	UE	umsetzbare Energie
kcal	Kilokalorie	uS	ursprüngliche Substanz
	(1 kcal = 4.184 kJ)	V	Volumen
kg	Kilogramm	VE	verdauliche Energie
kJ	Kilojoule	WHO	World Health Organisation
k(N)	Stickstoffverwertung	ZNS	Zentrales Nervensystem
LM	Lebendmasse		

Zusammenfassung

Unterschiede im Energieumsatz und Futteraufnahmeverhalten zwischen Katern mit und ohne genetisch bedingte Prädisposition zu Übergewicht

Es wurde untersucht, ob intakte Kater mit Prädisposition zu Übergewicht einen niedrigeren Energieumsatz und eine höhere Futteraufnahme haben als intakte Kater ohne Prädisposition zu Übergewicht.

Die Versuchstiere waren je 6 Kater einer schlanken (GS) und einer zu Übergewicht prädisponierten Gruppe (GA) mit einem initialen Body Condition Score (BCS) von 5 und einem Alter von 1.3 ± 0.2 Jahren. Es wurde kommerzielles Trockenfutter ad libitum angeboten. Die Lebendmasse (LM) und der BCS wurden regelmässig, das Körperfett und die fettfreie Masse vor und nach dem Versuch bestimmt. In den Respirationskammern wurden die Ausscheidungen von Harn und Kot und die Gaswechseldaten gemessen. Aus den Daten wurden N-, C- und Energiebilanzen erstellt. Der Energiebedarf wurde regressionsanalytisch ermittelt. Die Auswertung des Futteraufnahmeverhaltens erfolgte in einer automatischen Catfood-Station.

Die GA nahm signifikant um 1.6 ± 0.2 kg zu, davon 694.6 g Körperfett und erhöhte den BCS auf 7.0 ± 0.1 . Die GS hielt die LM (0.1 ± 0.0 kg) und den BCS konstant. Die GA frass mit 38.3 ± 1.6 g TS/kg LM^{0.67}/d und einer um 8 g grösseren Einzelmahlzeit signifikant mehr als die GS mit 26.5 ± 2.5 g TS/kg LM^{0.67}/d. In der Frequenz der Futteraufnahme und der Aufenthaltsdauer in der Catfood-Station unterschieden sich die beiden Gruppen nicht. Zu Beginn lag der Energiebedarf in der GA mit 244.2 kJ/kg LM^{0.67}/d bzw. 156.9 kJ/kg FFM/d tendentiell tiefer als in der GS mit 330.6 kJ/kg LM^{0.67}/d bzw. 229.2 kJ/kg FFM/d.

Stichworte: Energieumsatz, Futteraufnahme, BCS, Kater

Abstract

Differences in energy expenditure and food intake behaviour between male cats with and without predisposition to overweight

It was examined, if intact male cats with predisposition to overweight have a lower energy expenditure and a higher food intake than intact male cats without predisposition to overweight.

As test animals 6 cats of a lean (GS) and a group predisposed to overweight (GA) were used. They had a body condition score (BCS) of 5 and an average age of 1.3 ± 0.2 years. A commercial dry food was offered ad libitum. Bodyweight (BW) and BCS were measured regularly, while fat and fat-free mass were determined before and after the trial. In the respiration chambers the total daily amount of urine and faeces was collected and the gas exchange data were measured. From these data N-, C- and energy balances were calculated. Energy requirement was determined by regression analysis. To evaluate the food intake behaviour an automatic catfood-station was used.

The GA significantly gained weight by 1.6 ± 0.2 kg, fat by 694.6 g and the BCS increased up to 7.0 ± 0.1 . The GS maintained BW within a range of 0.1 ± 0.0 kg and BCS. The food intake of the GA was with 38.3 ± 1.6 g DM/kg BW^{0.67}/d and with an 8 g greater single meal significantly higher than the one of the GS with 26.5 ± 2.5 g DM/kg BW^{0.67}/d. There was no difference in the meal frequency and the time in the catfood-station between the two groups. At the beginning the maintenance energy requirement of the GA with 244.2 kJ/kg BW^{0.67}/d or 156.9 kJ/kg FFM/d tended to be lower than the one of the GS with 330.6 kJ/kg BW^{0.67}/d or 229.2 kJ/kg FFM/d.

Keywords: energy expenditure, food intake, BCS, cat

1. EINLEITUNG

Vorbemerkung:

Nicht nur Umweltfaktoren, sondern auch genetische Aspekte beeinflussen die Entstehung von Übergewicht und Adipositas bei Mensch und Tier (ATWOOD et al., 2002; RANKINEN et al., 2006; ZORAN, 2010). Bei Katzen konnten HÄRING et al. (2011) erstmalig innerhalb der Versuchspopulation des Institutes für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich neben einem schlanken „normalen“ Phänotyp einen Phänotyp mit genetisch bedingter Prädisposition zu Übergewicht nachweisen.

1.1 Ziel der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit war es festzustellen, ob sich sexuell intakte Kater beider Phänotypen in der Population von HÄRING et al. (2011) erstens im Futteraufnahmeverhalten und zweitens im Energieumsatz unterscheiden.

1.2 Übergewicht und Adipositas der Katze

1.2.1 Definition

Anfänglich wurde das Übergewicht bzw. die Adipositas bei den Haustieren analog der Humanmedizin als eine Überschreitung der idealen Lebendmasse (LM) um 15 % und mehr definiert (CRADDOCK, 1969). Bei Katzen unterschied KIENZLE (1986) eine um 10 % überschrittene ideale LM als beginnende Adipositas bzw. Übergewicht und eine um 20 % überschrittene ideale LM als manifeste Adipositas. HAWTHORNE und BUTTERWICK (2000) diagnostizierten in ihren Studien eine Katze ab einem Körperfettanteil von 30 % bzw. 35 % als übergewichtig bzw. adipös. Obwohl in der Literatur unterschiedliche Angaben zur Definition von Übergewicht bei der Katze vorliegen, gibt die Mehrheit der Autoren eine Überschreitung der idealen LM um 15-20 % als Übergewicht an (BRANAM, 1987; CASE et al., 1997; REMILLARD, 2000; LAFLAMME, 2006). Findet eine Erhöhung der LM um 25-30 % über den Idealwert statt, definieren einige Autoren dies als Adipositas (BUTTERWICK und MARKWELL, 1996; LAFLAMME, 1997; BURKHOLDER und TOLL, 2000).

Als Definitionsgrundlage der idealen LM der Katze setzten SCOTT (1981), CRANE (1991) und KIENZLE (2000) diese für weibliche Katzen zwischen 3.0–3.5 kg (maximal 4.0 kg) und für Kater zwischen 4.0–4.5 kg (maximal 5.0-6.0 kg) an, da sie nur von geringen LM-Unterschieden sowohl zwischen den einzelnen Katzenrassen als auch innerhalb einer Rasse ausgingen. Im Gegensatz dazu unterschieden SCOTT et al. (2002) verschiedene Katzensgrößen und kritisierten die Definition des Übergewichtes anhand der LM als eine

Methode, die nicht zwischen einer kleinen adipösen und einer grossen schlanken Katze differenzieren kann.

Um eine Katze als übergewichtig und/oder adipös bestimmen zu können, entwickelte LAFLAMME (1997) ihr 9-Punkte Body Condition Score (BCS) System. Damit wird mittels einer subjektiven und semiquantitativen Technik die Körperkondition der Katze unter Verwendung des durch Adspektion und Palpation ermittelten Körperfettes beurteilt (BECKER et al., 2012). Katzen mit einem BCS von 5 werden als idealgewichtig, ab 6 als übergewichtig und ab 8 als adipös eingestuft. BURKHOLDER (2000) empfiehlt zusätzlich zur Benutzung des BCS Systems die Bestimmung der LM, um eine Katze zuverlässig einem bestimmten Phänotyp zuteilen zu können.

Sowohl GERMAN et al. (2006) als auch BJORNVAD et al. (2011) zeigten in ihren Untersuchungen eine hohe Übereinstimmung zwischen dem ermittelten Körperfettgehalt mit dem BCS System nach LAFLAMME (1997) und dem durch eine Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) Messung ermittelten prozentualen Körperfettgehalt bei Katzen.

1.2.2 Prävalenz

Die WHO beziffert das Übergewicht des Menschen als stetig wachsendes Problem des 21. Jahrhunderts nicht nur in den reichen Industriestaaten, sondern auch in den Schwellenländern. Seit 1980 hat sich die Prävalenz von Übergewicht mit einem Anstieg von 1.5 Milliarden auf 1.9 Milliarden übergewichtige Menschen, darunter 800 Millionen adipöse Menschen im Jahr 2014 weltweit mehr als verdoppelt. Insgesamt waren 39 % der über 18-Jährigen übergewichtig, davon 13 % adipös (WWW.WHO.INT).

Parallel dazu steigt die Prävalenz für Übergewicht sowohl in der gesamten Haustierpopulation (CRANE, 1991; SLOTH, 1992; SCARLETT et al., 1994; MARKWELL et al., 1996; CASE et al., 1997; FETTMAN et al., 1997; BUTTERWICK, 2000; PRAHL et al., 2007) als auch speziell in der Katzenpopulation stetig an (NGUYEN et al., 2002; GERMAN, 2006a; PRAHL et al., 2007). Dabei schwankt sie heute in Abhängigkeit der untersuchten Katzenpopulation in den verschiedenen Ländern. Während der Prozentsatz übergewichtiger Katzen in den 70er-Jahren auf den Britischen Inseln noch zwischen 6 % und 12 % lag (ANDERSON, 1973), erreichte er dort im Jahr 2000 sogar 52 % (RUSSELL et al., 2000). Allerdings waren in Schottland 2008 wiederum nur 39 % der Katzen übergewichtig (COURCIER et al., 2010). 1999 schätzten in Australien 18.9 % der Katzenbesitzer ihr Tier als übergewichtig ein (ROBERTSON, 1999). Neun Jahre später wurden bereits 26.2 % der australischen Katzen als übergewichtig und 6.6 % als adipös beschrieben (MCGREEVY et al., 2008). In Frankreich ermittelten COLLIARD et al. (2009) in ihrer Studie 19-27 % übergewichtige Katzen. In den

USA stellten unterschiedliche Autoren über einen Zeitraum von fast 20 Jahren (SCARLETT et al., 1994; ARMSTRONG, 1996; LAFLAMME, 1997; LUND et al., 2005; BELSITO et al., 2009; KIL und SWANSON, 2010) einen Prozentsatz zwischen 25 % und 40 % an übergewichtigen und/oder adipösen Katzen fest. Dies entspricht einer absoluten Anzahl von 9-15 Millionen übergewichtigen und/oder adipösen Katzen. In einer aktuellen Studie in Deutschland wurden 48 % der untersuchten Katzen als übergewichtig eingestuft (BECKER et al., 2012).

Innerhalb einer untersuchten Population lag gemäss LUND et al. (2005) und COURCIER et al. (2010, 2012) die grösste Prävalenz von Übergewicht oder Adipositas bei mittelalten Katzen (3-11 Jahre). Dabei sind kastrierte Kater am häufigsten und intakte weibliche Katzen am seltensten betroffen (LUND et al., 2005; MCGREEVY et al., 2008; COLLIARD et al., 2009; COURCIER et al., 2012). Bei den Katern waren je nach Studie 33.3 % übergewichtig und 7.7 % adipös (LUND et al., 2005) bzw. 50 % übergewichtig (KIENZLE und MOIK, 2011). Weibliche intakte Katzen waren nur zu 3.0-20.4 % betroffen (LUND et al., 2005; KIENZLE und MOIK, 2011).

Bei sehr alten Katzen scheint sich die Prävalenz für Übergewicht und Adipositas bei beiden Geschlechtern wieder zu verringern (GERMAN und MARTIN, 2008). Ergänzend beobachteten mehrere Autoren (SLOTH, 1992; LUND et al., 2005; KIENZLE und MOIK, 2011) ein häufigeres Auftreten von Adipositas bei Mischlingen im Vergleich zu Rassekatzen. Während laut einer Studie von GERMAN et al. (2008) bei den Rassekatzen die Manxkatze am häufigsten adipös war, beobachteten KIENZLE und MOIK (2011) die grösste Prävalenz für Übergewicht bei der kastrierten norwegischen Waldkatze und die niedrigste bei der kastrierten Siamkatze.

1.2.3 Entstehung

Übergewicht und/oder Adipositas entsteht immer dann, wenn die Katze mehr Energie aufnimmt als sie zur Deckung ihres individuellen Energiebedarfs benötigt. Dies kann durch eine erhöhte Energiezufuhr über eine hohe Futteraufnahme und/oder einen erniedrigten Energieumsatz verursacht werden (FETTMAN et al., 1997; GERMAN, 2006b).

Die positive Energiebilanz äussert sich in der dynamischen Initialphase während der Entwicklung von Adipositas in einer Zunahme des Körperfettes und der LM. Hat das Tier die statische Phase der Adipositas erreicht, befindet es sich in einem energetischen Gleichgewicht und hält seine LM über einen längeren Zeitraum konstant (KIENZLE, 1986; HAND et al., 1989; SCHUTZ, 2003).

Die überschüssige Energie wird in Form von Triglyceriden in den Fettzellen (Adipocyten) gespeichert. Bei wachsenden Tieren resultiert ein Energieüberschuss in einer hyperplastischen Adipositas mit einer Steigerung der Anzahl an Adipocyten. Wird dagegen im Erwachsenenalter zuviel Energie aufgenommen, werden die vorhandenen Adipocyten in Form einer hypertrophen Adipositas lediglich vergrößert (YIN und NOLTE, 2014). Nur selten, wenn die Speicherkapazität für Triglyceride in den Adipocyten erreicht ist, kommt es auch bei adulten Tieren zu einer Adipocytenhyperplasie. Die Anzahl der Adipocyten, die ein Tier im Erwachsenenalter besitzt, wird folglich von der Anzahl der im Wachstum entstandenen Adipocyten bestimmt. SLOTH (1992) folgert daraus die Vorstellung, dass nach einer einmal stattgefundenen Adipocytenhyperplasie das Tier lebenslänglich für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas prädisponiert ist. Ausserdem scheint es mit zunehmender Adipocytenanzahl umso schwieriger, übermässiges Körperfett wieder verlieren zu können (BRADY et al., 1977; FAUST, 1980). Zum einen reduzieren die Adipocyten während einer Abnahme der LM nur ihre Grösse halten jedoch ihre Anzahl konstant (YIN und NOLTE, 2014). Zum anderen behalten die Adipocyten auch nach ihrer Entleerung immer ein bestimmtes Restvolumen an Triglyceriden (BRAY, 1985).

1.2.4 Risikofaktoren

Wie eingangs bereits erwähnt, werden sowohl Umweltfaktoren (Fütterung, Kastration, Haltung, Einfluss des Besitzers, endokrine Erkrankungen) als auch genetische Faktoren als sogenannte Risikofaktoren für die Entwicklung von Übergewicht verantwortlich gemacht (LAFLAMME, 2006; GERMAN et al., 2008; ZORAN, 2010).

1.2.4.1 Fütterung

Oft führen falsche Fütterungsgewohnheiten durch den Katzenbesitzer zu Übergewicht (COLLIARD et al., 2009). In den Studien von SCARLETT et al. (1994) und COLLIARD et al. (2009) waren mit „Premiumfutter“ gefütterte Katzen häufiger übergewichtig als Katzen die sogenanntes „No name“ Futter erhielten. Trotz eines bis zu 30 % höheren Energiegehalts des „Premiumfutters“ im Vergleich zum „No name“ Futter reduzierten viele Besitzer die gewohnte Futtermenge ihrer Katze nicht (COLLIARD et al., 2009) bei einem Wechsel von „No name“ zu Premiumfutter. Auch die zusätzliche Gabe von Snacks und Futterhappen als Belohnung sowie angebotene Futterstellen in der Nachbarschaft führten über eine vermehrte Futteraufnahme zu einer zu hohen Energiezufuhr mit folgender Gewichtszunahme (RUSSEL et al., 2000; KIENZLE und BERGLER, 2006).

Schmackhafte Futtermittel wie frisches Fleisch und Fisch sowie Futter mit hohen Fettgehalten werden von Katzen tendentiell in zu grosser Menge gefressen (ALLAN et al., 2000; KIENZLE und BERGLER, 2006). BACKUS et al. (2007) führten dies auf einen verstärkten Anstieg von Insulin im Blutserum zurück. Sie zeigten in ihrer Studie eine positive Korrelation zwischen der Zunahme der LM und des Körperfettes der Katze und dem Fettgehalt im Futter. Zwar nahmen die Katzen auch mit steigendem Kohlenhydratgehalt im Futter zu jedoch deutlich weniger als mit zunehmendem Fettgehalt im Futter.

Kontrovers wird in der Literatur diskutiert, ob eine ad libitum Fütterung die Entstehung von Übergewicht begünstigt (RUSSELL et al., 2000; KIENZLE und BERGLER, 2006), verringert (ROBERTSON, 1999; COURCIER et al., 2010) oder keinen Einfluss ausübt (SCARLETT et al., 1994). Übereinstimmend wurde allerdings beobachtet, dass zwischen einer Feucht- und Trockenfütterung kein Unterschied im Risiko einer Entwicklung von Übergewicht oder Adipositas besteht (SCARLETT et al., 1994; RUSSELL et al., 2000; HARPER et al., 2001). Auch neuere Studien bestätigten, dass kein Zusammenhang zwischen der Art der Fütterung (Feucht- oder Trockenfutter, selbstzubereitete Rationen) und Übergewicht bei der Katze besteht (KIENZLE und BERGLER, 2006; BECKER et al., 2012).

1.2.4.2 Kastration

Warum die Kastration der Katze einer der grössten Risikofaktoren für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas ist, wurde bereits häufig untersucht. Kastrierte Katzen scheinen sich nach Ansicht mehrerer Autoren weniger spontan zu bewegen und reduzieren damit ihren Energieverbrauch. In einigen Studien konnte die reduzierte Aktivität nach der Kastration bei Katern (CHAPMAN, 1991; FINKLER et al., 2011), aber auch bei weiblichen Katzen (BELSITO et al., 2009) gezeigt werden. Im Gegensatz dazu stellten FLYNN et al. (1996) sowie LAEUGER (2001) keinen Unterschied im Bewegungsverhalten zwischen kastrierten und unkastrierten Katzen fest.

FLYNN et al. (1996) führten die Entstehung von Übergewicht nach der Kastration auf einen verminderten Energiebedarf zurück, da in ihrer Studie weibliche kastrierte Katzen im Vergleich zu sexuell intakten Katzen eine um 24-30 % geringere Kalorienzufuhr über das Futter benötigten, um ihre LM konstant zu halten. Weitere Studien zeigten ebenso einen verringerten Energiebedarf kastrierter Kater (ROOT et al., 1996; MARTIN et al., 2001; EDTSTADTLER-PIETSCH, 2003; BELSITO et al., 2009). ROOT et al. (1996) begründeten dies mit einer erniedrigten Wärmeproduktion. Allerdings fanden MARTIN et al. (2001) bezogen auf die fettfreie Masse (FFM) keinen Unterschied im Energiebedarf. EDTSTADTLER-PIETSCH (2003) führt die Verminderung des Energiebedarfs auf eine

Zunahme des stoffwechsellinaktiven relativen Körperfettes zu Lasten der stoffwechselaktiven relativen FFM zurück.

Die meisten Studien zeigten, dass die Kastration zu einer erhöhten Futteraufnahme und damit einer höheren Energieaufnahme führte, welche die wesentlichen Faktoren für die Entstehung von Übergewicht bildeten (FETTMAN et al., 1997; HOENIG und FERGUSON, 2002; NGUYEN et al., 2004a; BELSITO et al., 2009). Die Futteraufnahme der kastrierten Kater und Katzen war bei FETTMAN et al. (1997) durchschnittlich 17–26 % und bei KANCHUK et al. (2002; 2003) durchschnittlich 12 % bzw. 20.6 % höher.

1.2.4.3 Haltung

Fehlende Bewegungsanreize, mangelndes Platzangebot und Langeweile sind Gründe für eine reduzierte Aktivität und können durch einen verringerten Energieverbrauch zu Übergewicht beitragen. Die Haltung in einem Einzelkatzenhaushalt als reine Wohnungskatze ohne Hund zeigte sich als besonders problematisch (SLOTH, 1992; SCARLETT et al., 1994; ROBERTSON, 1999; ALLAN et al., 2000). Im Gegensatz dazu bemerkten RUSSEL et al. (2000) und COLLIARD et al. (2009) keinen Effekt der reinen Wohnungshaltung auf die Entstehung von Übergewicht. RUSSEL et al. (2000) stellten eine erhöhte Tendenz zu Übergewicht in Haushalten mit mehr als vier Katzen fest und begründeten dies mit einem höheren Konkurrenzdruck im Futteraufnahmeverhalten sowie der Schwierigkeit einer individuellen Futterzuteilung durch die Besitzer.

1.2.4.4 Einfluss des Besitzers

In einer aktuellen Studie mit 243 Katzenbesitzern besaßen Besitzer mit geringerer Schulbildung, Hausfrauen und Rentner häufiger übergewichtige Katzen (BECKER et al., 2012). Allerdings konnte kein Zusammenhang zwischen der Körperkondition übergewichtiger Halter und ihrer Katze gefunden werden (KIENZLE und BERGLER, 2006; NIJLAND et al., 2009).

Eine sehr enge Beziehung zwischen dem Besitzer und seiner Katze führte nach KIENZLE und BERGLER (2006) häufiger zu Übergewicht. Oft interpretierten Besitzer die Aufforderung ihrer Katze zu mehr Aufmerksamkeit und zum Spielen fälschlicherweise als Futterbetteln (GERMAN und MARTIN, 2008).

Wenn die Katzen erst einmal übergewichtig waren, zeigten die Besitzer laut GERMAN et al. (2008) ein reduziertes Interesse an der Gesundheit ihrer Tiere. Sie verringerten die Spielzeiten und beobachteten ihre Katzen länger beim Fressen, was eine weitere Zunahme der LM begünstigte und schon vorhandenes Übergewicht verstärkt haben könnte.

1.2.4.5 Genetische Faktoren

Der starke Einfluss von genetischen Faktoren auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas wurde durch zahlreiche Studien beim Menschen und beim Tier gezeigt (ATWOOD et al., 2002; RANKINEN et al., 2006; ZORAN, 2010). Die Studien identifizierten verschiedene Mutationen an unterschiedlichen Genen, die jeweils für eine monogene Form von Übergewicht verantwortlich sind. Dabei wird die häufigste monogene Form von Übergewicht durch eine Mutation einer der Gene, die am Leptin-Melanocortin-Signalweg (Mechanismus siehe Kapitel 1.5.2.1) beteiligt sind, verursacht (FAROOQI und O'RAHILLY, 2006). Bei Mäusen wurde die Entwicklung einer monogenen Form der Adipositas aufgrund von Mutationen im *ob*-Gen, welches für Leptin codiert, oder im *LepRb*-Gen, welches für den Leptinrezeptor codiert, beobachtet. Die Trägartiere, die entweder kein Leptin mehr sezernieren konnten oder deren Leptin nicht mehr an seinem Rezeptor wirkte, frassen mehr, zeigten einen geringeren Energieumsatz und entwickelten so eine Adipositas (ZHANG et al., 1994; TARTAGLIA et al., 1995). Auch beim Menschen führten Mutationen in den entsprechenden Genen über ähnliche Pathomechanismen zur Ausbildung eines übergewichtigen und/oder adipösen Phänotyps (MONTAGUE et al., 1997; STROBEL et al., 1998; FAROOQI und O'RAHILLY, 2006; ANDIRAN et al., 2011; FATIMA et al., 2011; SAEED et al., 2012). Beispielsweise zeigten Mutationen im *FTO* (fat mass and obesity-associated) Gen (DINA et al., 2007; SCUTERI et al., 2007) und im *MC4R*-Gen (LOOS, 2011; XI et al., 2012) eine starke Assoziation mit dem Body-Mass-Index und dem Körpergewicht beim Menschen und werden heute für die Entwicklung einer Form von Übergewicht verantwortlich gemacht.

Heute gilt eine der über 130 identifizierten Mutationen im Melanocortin-4-Rezeptor (*MC4R*) Gen die häufigste Ursache der monogenen Form der Adipositas beim Menschen (FAROOQI und O'RAHILLY, 2006; HINNEY et al., 2006; TAN et al., 2009; SAEED et al., 2012). Sowohl homo- als auch heterozygote Menschen zeigten eine höhere Energieaufnahme bei ad libitum angebotenen Mahlzeiten und einen erniedrigten Energieumsatz im Vergleich zu Gesunden und wurden adipös (ELLACOTT und CONE, 2004; FAROOQI und O'RAHILLY, 2006). Den gleichen Adipositaseffekt wiesen *MC4R* defiziente Mäuse aufgrund der kombinierten Wirkung einer höheren Futteraufnahme und eines reduzierten Energieumsatzes auf (CHEN et al., 2000; STE MARIE et al., 2000). ROSSI et al. (2011) zeigten in ihrer Studie bei *MC4R*-defizienten Mäusen, deren Rezeptoren in cholinergen Neuronen ausserhalb des Hypothalamus teilweise reaktiviert worden waren im Vergleich zu komplett *MC4R*-defizienten Mäusen eine Erhöhung des Energieumsatzes mit unveränderter Futteraufnahme. Sie schlossen daraus auf eine Steuerung des Energieumsatzes durch ausschliesslich ausserhalb des Hypothalamus liegende *MC4R*. Dagegen stellten BALTHASAR et al. (2005) und

DO CARMO et al. (2013) eine Steuerung der Futteraufnahme durch die *MC4R* im paraventriculären Nukleus des Hypothalamus fest.

Allerdings sind monogene Erbgänge im Zusammenhang mit Übergewicht insgesamt selten und erklären deshalb die ansteigende weltweite Prävalenz der Adipositas nicht. Nach LOOS und BOUCHARD (2003), LI und LOOS (2008) und HEBEBRAND et al. (2010) ist die Entwicklung der Adipositas auf ein multifaktorielles Geschehen aus einer komplexen Interaktion mehrerer verschiedener adipositas-assozierter Gene und einer zu Übergewicht prädisponierenden Umwelt zurückzuführen. Genomweite Kopplungs- und Assoziationsstudien ergaben bis heute über 100 verschiedene Genorte mit oft mehreren, unterschiedlichen Mutationen, die mit der Ausprägung von Adipositas beim Menschen und beim Tier assoziiert sind (DINA et al., 2007; MEYRE et al., 2009; THORLEIFSSON et al., 2009; HINDORFF et al., 2010; SPELIOTES et al., 2010; LOOS, 2011; PATERNOSTER et al., 2011). Es ist wahrscheinlich, dass in den nächsten Jahren noch zahlreiche, weitere adipositas-assoziierte Genorte bei den verschiedensten Spezies identifiziert werden.

Erstmalig bei Katzen wiesen HÄRING et al. (2011) innerhalb der Versuchspopulation am Institut für Tierernährung der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich mittels einer umfangreichen Segregationsanalyse einen genetischen Hintergrund für die Ausprägung des übergewichtigen Phänotyps nach. Ihre Ergebnisse deuteten auf die Aktivität mindestens eines autosomal rezessiven Hauptgenes mit unvollständiger Penetranz neben möglichen weiteren polygenetischen Einflüssen hin, die für den sichtbaren Unterschied im Phänotyp der Katzen verantwortlich sind. Bis jetzt konnten WICHERT et al. (2012) im Genom dieser Versuchspopulation durch eine genomweite Assoziationsstudie Chromosomenregionen identifizieren, die mit der Ausprägung des BCS assoziiert waren. Dabei enthielt die assoziierte Region auf dem Chromosom D3 Kandidatengene, die für den *MC4R* und *NPY1R* (Neuropeptid-Y-1-Rezeptor) codierten. Diese beiden Rezeptoren sind an der Regulation der täglichen Nahrungsaufnahme beteiligt (siehe Kapitel 1.5).

1.2.5 Gesundheitliche Folgen

Übergewicht führt ab einem Grad von mehr als 25-30 % zu Gesundheitsproblemen (MAYER, 1973; BRANAM, 1987; CRANE, 1991; SCARLETT et al., 1994; CASE et al., 1997; LAFLAMME, 1997). Übergewichtige Katzen sind prädisponiert für orthopädische Probleme, Diabetes mellitus, Maulhöhleenerkrankungen, Herzkreislauf-Probleme, Krankheiten des Harntraktes, Störungen der Reproduktion, Neoplasien, dermatologische Krankheiten, Hyperinsulinämie, Glukose-Intoleranz, Gelenks- und Bewegungsprobleme, idiopathische

hepatische Lipidose, FLUTD, metabolische Dysfunktionen sowie ein erhöhtes Operations- und Narkoserisiko (CRANE, 1991; SLOTH, 1992; SCARLETT et al., 1994; MARKWELL et al., 1996; CASE et al., 1997; FETTMAN et al., 1998; SCARLETT und DONOGHUE, 1998; RAND, 1999; BUTTERWICK, 2000; APPLETON et al., 2001; HOENIG und FERGUSON, 2002; LUND et al., 2005; GERMAN, 2006b; REUSCH et al., 2006; HOENIG et al., 2007; GERMAN und MARTIN, 2008). SCARLETT und DONOGHUE (1998) wiesen an über 1400 Katzen in den USA nach, dass adipöse Katzen im Vergleich zu normalgewichtigen Katzen 3.9 mal so häufig an Diabetes mellitus erkrankten, 4.9 mal so häufig eine Lahmheit entwickelten und 2.3 mal so häufig an nicht-allergischen Hautkrankheiten litten.

Die meisten der Übergewicht begleitenden negativen Folgen führen insgesamt durch eine erhöhte Morbidität und Mortalität zu einer verkürzten Lebenserwartung der adipösen Katze (KIL und SWANSON, 2010). Folglich wird in den Industrieländern heutzutage Übergewicht, das zu Adipositas führt als eigenständige und häufigste ernährungsbedingte Krankheit der Katze betrachtet (CRANE, 1991; SLOTH, 1992; SCARLETT et al., 1994; MARKWELL et al., 1996; CASE et al., 1997; FETTMAN et al., 1997; BUTTERWICK, 2000; PRAHL et al., 2007).

Allerdings erkennen laut FREEMAN et al. (2006) und BECKER et al. (2012) viele Katzenbesitzer die Adipositas ihrer Katze nicht als Krankheit an und unterschätzen damit die Gesundheitsproblematik. Selbst 2 % der Tierärzte beurteilten in einer Umfrage von LUND et al. (1999) eine Adipositas nicht als krankhaft.

1.2.6 Therapie

Die Therapie der Adipositas bei Haustieren besteht aus einem Diätmanagement und einer Steigerung der physischen Aktivität mit dem Ziel, die ideale LM zu erreichen (BURKHOLDER und BAUER, 1998; HANDL und IBEN, 2012). Dabei ist ein 1-2 % iger Verlust an LM pro Woche für die Katze optimal, um zum einen die FFM möglichst erhalten und zum anderen die Gefahr der Entstehung einer hepatischen Lipidose minimieren zu können (KUROSAI et al., 2003; LAFLAMME und HANNAH, 2005; SCHWENDENWEIN, 2005; MICHEL und SCHERK, 2012). Bei einer Reduktionsdiät wird die Energieaufnahme der Katze reduziert.

1.3 Energiebedarf der Katze

1.3.1 Definition

Der Gesamtenergiebedarf einer gesunden Katze entspricht dem Energiebedarf in der Erhaltung, zu dem der Energiebedarf für Leistung addiert wird, wenn zusätzliche Energie für

Wachstum, Gravidität und/oder Laktation benötigt wird (NRC, 2006; KAMPHUES et al., 2014; PETRY, 2015).

Im Erhaltungsumsatz befindet sich ein Tier in einem ausgeglichenen Energiehaushalt (Energiezufuhr = Energieverbrauch) und hält seine Lebendmasse konstant (PETRY, 2015). Der Energiebedarf in der Erhaltung setzt sich aus dem Grundumsatz und der Energie für die Futteraufnahme, die Verdauungsarbeit, die Temperaturregulation sowie für leichte, körperliche Arbeit zusammen (WIESNER und RIBBECK, 2000). NGUYEN et al. (2001) unterteilten den Energiebedarf in der Erhaltung (100 %) in drei Kategorien: die Energie für den Grundumsatz (ca. 60 %), für die postprandiale Thermogenese (ca. 20 %) und die physische Aktivität (ca. 20 %).

Der Grundumsatz entspricht dem Energiebedarf, der zur Erhaltung der lebensnotwendigen Organfunktionen notwendig ist (PSYCHREMBEL, 2014), welcher mit der Wärmeproduktion in völliger Ruhe im thermoneutralen Bereich übereinstimmt (KLEIBER, 1961). Folglich wird er im postresorptiven Zustand, bei metabolisch indifferenter Umgebungstemperatur und körperlicher Ruhe gemessen (PETRY, 2015). Die indifferenten Umgebungstemperaturen für Katzen werden in der Literatur widersprüchlich dargestellt. So gibt der NRC (2006) als metabolisch indifferente Umgebungstemperatur bei Hauskatzen den Bereich zwischen 35-38 °C an. Dagegen ermittelte HAUSCHILD (1993) in ihrer Untersuchung eine durchschnittliche obere Grenztemperatur von 22.6 °C für eine stabile Wärmeproduktion der Katze ohne den Einfluss von Hitze- oder Kältestress. Da Tiere die für die Messung des Grundumsatzes erforderliche Ruhe nur selten zeigen, enthält dieser unter Versuchsbedingungen immer einen motorisch bedingten Anteil (PETRY, 2015).

Der Energiebedarf für den Grundumsatz eines Tieres bleibt relativ konstant, da dieser zu 90-95 % durch den Gehalt an FFM und nur zu 5–10 % durch den Gehalt an Körperfett bestimmt wird. Dahingegen kann der Energiebedarf in der Erhaltung je nach Intensität und Frequenz der physischen Aktivität stark variieren (NGUYEN et al., 2001).

1.3.2 Einflüsse auf den Energiebedarf

Viele Faktoren wie das Alter, das Geschlecht, der Reproduktionsstatus, die Aktivität, die Körperkondition, die Beschaffenheit des Fells, der Gesundheitszustand sowie die Umwelt beeinflussen den individuellen Energiebedarf einer adulten Katze (SCARLETT et al., 1994; CASE et al., 1997; NRC, 2006; BERMINGHAM et al., 2010).

Übergewichtige und adipöse Katzen benötigen pro kg LM weniger Energie als schlanke Katzen, um ihre LM konstant zu halten (EARLE und SMITH, 1991; HAWTHORNE und BUTTERWICK, 2000). Die Senkung des Energiebedarfs ist auf die vermehrte prozentuale

Zunahme des metabolisch inaktiven Körperfettes im Vergleich zur metabolisch aktiven FFM zurückzuführen (FETTMAN et al., 1997; KIENZLE et al., 2006; HOENIG et al., 2007). Zusätzlich produzierten die adipösen Katzen in der Studie von HOENIG et al. (2007) weniger Wärme als die schlanken Katzen und verringerten vermutlich auch dadurch ihren Energieverbrauch.

VLLAVERDE et al. (2008) reduzierten durch eine Energierestriktion die LM von zehn adipösen Katzen und beobachteten eine Abnahme des Energieumsatzes während der Reduktion der LM. Auch nachdem diese Katzen ihre verlorene LM wiedererlangt hatten, blieb ein erniedrigter Energieumsatz bestehen. Auch Ratten und Hunde benötigten für die Entwicklung desselben Grades an Übergewicht nach einer Reduktion der LM eine deutlich geringere Energiezufuhr und eine kürzere Zeitdauer als bei der ersten Entwicklung von Übergewicht ohne vorherige Reduktion der LM (WALKS et al., 1983; NAGAOKA et al., 2009; BECKER et al., 2012). RAMSEY und HAGOPIAN (2006) folgerten aus ihrer retrospektiven Untersuchung, dass eine Erniedrigung des Energieumsatzes durch eine rationsbedingte Energierestriktion bei den Haustieren wahrscheinlich ist. Als Ursache beschrieben sie Veränderungen auf zellulärer Ebene mit einer Aktivitätsabnahme der Mitochondrien, der Natrium-Kalium-ATPase und der Substratoxidation.

1.3.3 Angaben zum Energiebedarf

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über den in zahlreichen Studien mittels unterschiedlicher Methoden ermittelten Energiebedarf adulter Katzen. Dabei geben einige Autoren die Bedarfszahlen pro kg LM an, während andere mit dem Bezug auf die metabolische LM ($LM^{0.67}$) den mit zunehmender LM und unterproportional zunehmender Körperoberfläche abnehmenden relativen Energieumsatz berücksichtigen (PETRY, 2015). Laut NRC (2006) wird dieser schon von HEUSNER (1982) postulierte Exponent von 0.67 als spezifisch für Katzen angesehen.

Aktuell wird für übergewichtige Katzen ein Exponent von 0.4 (NGUYEN et al., 2001; NRC, 2006) oder von 0.48 empfohlen (KIENZLE et al., 2006), um den höheren Prozentsatz des wenig stoffwechselaktiven Körperfettes zu berücksichtigen. Um den Einfluss der Körperzusammensetzung auf den Energiebedarf zu minimieren, kann der Energiebedarf pro kg FFM angegeben werden (NGUYEN et al., 2004b; HAWTHORNE et al., 2005), die sich laut HAWTHORNE et al. (2005) zu 97 % aus Muskelmasse zusammensetzt.

In einer umfangreichen Metaanalyse ermittelten BERMINGHAM et al. (2010) aus den Daten von 42 Publikationen zwischen 1933 und 2009 den Erhaltungsbedarf für adulte Katzen. Sie definierten dabei für leichte ($225 \text{ kJ UE/kg LM}^{1.06}/\text{d}$), normale ($196 \text{ kJ UE/kg LM}^{1.115}/\text{d}$) und schwere Katzen ($552 \text{ kJ UE/kg LM}^{0.366}/\text{d}$) nochmals andere Exponenten. Die

unterschiedlichen Exponenten aus der Literatur sind alle umstritten. Da sich die Experten des NRC (2006) für die Berechnung des Energiebedarfs für normalgewichtige Katzen auf einen Exponenten von 0.67 geeinigt haben, sollte dieser eingesetzt werden, um verschiedene Daten mit dieser Norm vergleichen zu können.

Tabelle 1: Erhaltungsbedarf adulter Katzen, m = männlich, w = weiblich, FFM = fettfreie Masse, LM = Lebendmasse, n = Anzahl

Autor	Geschlecht	Typ	Alter Jahre	LM kg	n	Methode	Erhaltungsbedarf	Einheit
AUB et al. (1922)	gemischt	-	-	3.7	13	Indirekte Kalorimetrie	230	kJ UE/kg LM/d
CALDWELL (1931)	gemischt	-	-		14	Indirekte Kalorimetrie	348	kJ UE/kg LM/d
BENEDICT (1938)	gemischt	-	-	2.8	30	Indirekte Kalorimetrie	293	kJ UE/kg LM/d
CARPENTER (1944)	gemischt	-	-	3.5	5	Indirekte Kalorimetrie	377	kJ UE/kg LM/d
KENDALL et al. (1983)	w intakt m kastriert	-	-	3.6 ± 0.2	6	Fütterung bei LM- Konstanz	339 ± 46 523 ± 63	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM ^{0.67} /d
BURGER et al. (1984)	-	-	-	4.1	18	Fütterung bei LM- Konstanz	231	kJ UE/kg LM/d
EARLE und SMITH (1991)	gemischt	-	2.8-6.3		216	Fütterung bei LM- Konstanz	176-319	kJ UE/kg LM/d
HAUSCHILD (1993)	gemischt	-	6	3.8	67	Indirekte Kalorimetrie	161-256	kJ UE/kg LM/d
MÄNNER et al. (1993)	gemischt	inaktiv aktiv	3	4	-	Indirekte Kalorimetrie	187 228	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM/d
BALLEVRE et al. (1994)	w intakt m kastriert	aktiv, frei- lebend	7 ± 4	4.4 ± 0.5	-	Doppelt markiertes Wasser	207	kJ UE/kg LM/d
RADICKE (1995)	w kastriert m intakt	-	4	4.0	70	Indirekte Kalorimetrie	128-165	kJ UE/kg LM/d
FLYNN et al. (1996)	w intakt w kastriert	inaktiv, schlank	- -	2.9 ± 0.2 2.8 ± 0.5	5 10	Fütterung bei LM- Konstanz	209-251 159-176	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM/d

Tabelle 1, Fortsetzung: Erhaltungsbedarf adulter Katzen, m = männlich, w = weiblich, FFM = fettfreie Masse, LM = Lebendmasse, n = Anzahl

Autor	Geschlecht	Typ	Alter Jahre	LM kg	n	Methode	Erhaltungsbedarf	Einheit
FETTMAN et al. (1997)	m intakt	-	1.8	5.8	5	Indirekte Kalorimetrie	181	kJ UE/kg LM/d
	m kastriert			6.0	6		181	kJ UE/kg LM/d
	w intakt			3.4	6		256	kJ UE/kg LM/d
	w kastriert			3.6	6		244	kJ UE/kg LM/d
TENNANT (1998)	gemischt	inaktiv	5	4.1	11	Indirekte Kalorimetrie	184	kJ UE/kg LM/d
PEACHEY et al. (1999)	w kastriert	-	7.5	3.3	12	Indirekte Kalorimetrie	219	kJ UE/kg LM/d
STIEFEL (1999)	gemischt	-	3-15	4.4	24	Indirekte Kalorimetrie	149-153	kJ UE/kg LM/d
NGUYEN et al. (2000)	m kastriert	schlank	1.3-3.7	-	15	Doppelt markiertes Wasser	209-230	kJ UE/kg LM/d
	w sterilisiert				6		222	kJ UE/kg LM/d
	m intakt				6		239	kJ UE/kg LM/d
	w intakt				6		247	kJ UE/kg LM/d
PARKMAN et al. (2000)	gemischt	-	4.0	5.1	36	Fütterung bei LM- Konstanz	260	kJ UE/kg LM/d
LAFLAMME & BALLAM (2001)	gemischt	-	-	-	113	Fütterung bei LM- Konstanz	222	kJ UE/kg LM
LAEUGER (2001)	m intakt	schlank	0.6-0.8	5.2	6	Indirekte Kalorimetrie	204-227.9	kJ UE/kg LM/d
	m kastriert	adipös			6		175.9	kJ UE/kg LM/d
NGUYEN et al. (2002)	gemischt	adipös, inaktiv	6.2	6.5	8	Doppelt markiertes Wasser	124 ± 4	kJ UE/kg LM/d
							218 ± 5	kJ UE/kg FFM ^{0.89} /d

Tabelle 1, Fortsetzung: Erhaltungsbedarf adulter Katzen, m = männlich, w = weiblich, FFM = fettfreie Masse, LM = Lebendmasse, n = Anzahl

Autor	Geschlecht	Typ	Alter Jahre	LM kg	n	Methode	Erhaltungsbedarf	Einheit
EDTSTADTLER- PIETSCH (2003)	m intakt	-	1-12	5.0	12	Fütterung bei LM- Konstanz	352 ± 125	kJ UE/kg LM/d
							579 ± 177	kJ UE/kg LM ^{0.67} /d
							874 ± 233	kJ UE/kg LM/d ^{0.4}
	m kastriert	-	1-15	5.2	63		230 ± 51	kJ UE/kg LM/d
							387 ± 73	kJ UE/kg LM ^{0.67} /d
							596 ± 111	kJ UE/kg LM/d ^{0.4}
	w intakt	-	1-11	3.6	30		271 ± 68	kJ UE/kg LM/d
							407 ± 84	kJ UE/kg LM ^{0.67} /d
							570 ± 110	kJ UE/kg LM/d ^{0.4}
	w kastriert	-	1-13	4.1	33		233 ± 68	kJ UE/kg LM/d
							363 ± 92	kJ UE/kg LM ^{0.67} /d
							526 ± 125	kJ UE/kg LM/d ^{0.4}
EDTSTADTLER- PIETSCH (2003)	m kastriert w kastriert w intakt	adipös	7	6.5	12	Fütterung bei LM- Konstanz	544	kJ UE/kg LM/d ^{0.4}
KANCHUK et al. (2003)	m intakt m kastriert	-	2	4.7	32	Doppelt markiertes Wasser	310 ± 22	kJ UE/kg LM
RIOND et al. (2003)	gemischt	aktiv	2-15	4.4	8	Indirekte Kalorimetrie	132 226	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM ^{0.75} /d
APPLETON et al. (2004)	gemischt	-	-	6.3	16	Fütterung bei LM- Konstanz	183	kJ UE/kg LM/d

Einleitung

Tabelle 1, Fortsetzung: Erhaltungsbedarf adulter Katzen, m = männlich, w = weiblich, FFM = fettfreie Masse, LM = Lebendmasse, n = Anzahl

Autor	Geschlecht	Typ	Alter Jahre	LM kg	n	Methode	Erhaltungsbedarf	Einheit
NGUYEN et al. (2004b)	m kastriert w kastriert	-	4.5	4.8	5 11	Indirekte Kalorimetrie	163 -165 240-255.5	kJ /UEkg LM/d kJ UE/kg FFM/d
KIENZLE et al. (2006)	gemischt	$\leq 3\text{kg}$ $> 5\text{kg}$	-	4.7	276	Fütterung bei LM- Konstanz	318 ± 63 205 ± 50	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM/d
LERAY et al. (2006)	gemischt	-	5	2.9	24	Indirekte Kalorimetrie	197	kJ UE/kg LM/d
NRC (2006)	gemischt	BCS ≤ 5 BCS > 5	-	-	-	Bedarfsempfehlung	293 418 544	kJ UE/kg LM kJ UE/kg LM ^{0.67} kJ UE/kg LM ^{0.4}
PROLA et al. (2006)	gemischt	-	6	5.6	24	Fütterung bei LM- Konstanz	206	kJ UE/kg LM
SCHADE (2006)	w	intakt	1.3 ± 0.3	3.0 ± 0.3	11	Indirekte Kalorimetrie	238-300 308-391	kJ UE/kg LM kJ UE/kg LM ^{0.75}
HOENIG et al. (2007)	gemischt	-	5.1	6.5	7	Fütterung bei LM- Konstanz	98-102	kJ UE/kg LM
VILLAYERDE et al. (2007)	gemischt	-	-	-	30	Indirekte Kalorimetrie	200	kJ UE/kg LM
WICHERT et al. (2007)	gemischt	-	1.4	2.8	8	Indirekte Kalorimetrie	238 365	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM ^{0.67} /d
GREEN et al.(2008)	gemischt		3.2	4.0	40	Indirekte Kalorimetrie	237-274	kJ UE/kg LM

Tabelle 1, Fortsetzung: Erhaltungsbedarf adulter Katzen, m = männlich, w = weiblich, FFM = fettfreie Masse, LM = Lebendmasse, n = Anzahl

Autor	Geschlecht	Typ	Alter Jahre	LM kg	n	Methode	Erhaltungsbedarf	Einheit
VILLAVERDE et al. (2008)	gemischt	-	-	2.0	10	Indirekte Kalorimetrie	206	kJ UE/kg LM
ZOTTMAIER (2008)	w	intakt, schlank	1-3.5	2.5-3.6	6	Indirekte Kalorimetrie	177-214 243-283 172-211	kJ UE/kg LM/d kJ UE/kg LM ^{0.67} /d kJ UE/kg FFM/d
		intakt, adipös		3.5-5.3	6		259-342 193-246	kJ UE/kg LM ^{0.67} /d kJ UE/kg FFM/d
BERMINGHAM et al. (2010)	gemischt	-	-	-	1933	Metaanalyse aus 42 Publikationen zwischen 1933 und 2009	232 ± 5.0	kJ UE/kg LM/d
	m intakt						287 ± 8.0	kJ UE/kg FFM/d
	m kastriert						255 ± 13	kJ UE/kg LM/d
	w intakt						312 ± 15	kJ UE/kg FFM/d
	w kastriert						231 ± 10	kJ UE/kg LM/d
							270 ± 26	kJ UE/kg FFM/d
							276 ± 10	kJ UE/kg LM/d
							313 ± 21	kJ UE/kg FFM/d
SIGNER (2010)	w	intakt	2.1 ± 0.8	3.5 ± 0.3	9	Fütterung bei LM- Konstanz	243 ± 10	kJ UE/kg LM/d
							298 ± 16	kJ UE/kg FFM/d

1.4 Futteraufnahmeverhalten der Katze

1.4.1 Beeinflussung der Futteraufnahme

Laut BRADSHAW und COOK (1996) wird die Futteraufnahme der Katze nicht sozial durch die Anwesenheit von anderen Katzen oder Hunden beeinflusst, wie dies bei Hunden der Fall ist. Ad libitum gefütterte Katzen frassen in einer Studie von MUGFORD und THORNE (1980) nur 20 % der Mahlzeiten teilweise gemeinsam mit anderen Katzen. Im Gegensatz dazu sahen KNOWLES et al. (2004) eine hierarchische Beziehung unter Katzen auch im Futteraufnahmeverhalten, indem die dominantere Katze die unterlegene Katze vom Futterplatz verdrängte.

Auch der Einfluss der Fütterung auf die Beziehung zu ihrem Besitzer ist bei Katzen weniger ausgeprägt als beim Hund. Zwar verfestigt die Fütterung die Mensch-Katzen Beziehung, jedoch sind für das Aufrechterhalten das Streicheln, Spielen, Bürsten und Sprechen bedeutsamer (GEERING, 1989; TURNER, 2000). Ähnliche Unterschiede sahen VALASSI et al. (2008) zwischen dem Nahrungsaufnahmeverhalten der Katze und des Menschen. Beim Menschen wird die Nahrungsaufnahme in der heutigen Umwelt stärker von „aussen“, durch soziale und kulturelle Umweltfaktoren beeinflusst und nur bei starkem Energiemangel von „innen“ biochemisch reguliert. Im Gegensatz dazu vermuten die Autoren ein Überwiegen der inneren, biochemischen Faktoren bei der Katze.

1.4.2 Katze als Jäger

Die domestizierte Katze stammt von der nordafrikanischen Wildkatze *Felis silvestris lybica* ab, die ein spezialisierterer Jäger als der Wolf ist. Hauskatzen haben im Gegensatz zum Hund ihre Fähigkeit zum effektiven Jagen behalten (BRADSHAW, 2006). Dies gilt auch dann, wenn die Katze im Haushalt vom Menschen gefüttert wird (BRADSHAW et al., 1996). Das Jagdverhalten der Katze ist angeboren, nur einige Aspekte werden erlernt, wie das Anschleichen und Anspringen, das durch die Wurfgeschwister stimuliert wird. Das erste Jagdverhalten findet mit drei Monaten statt (GERMAN et al., 2008). Da alle Felidae, mit Ausnahme der Löwen Einzeljäger sind (EWER, 1998), stellt die Nahrungsaufnahme der Katze keine soziale Aktivität dar (BISSOT et al., 2010).

Die Beutetiere sind stets kleiner als die Katzen (EWER, 1998) und bestehen aus kleinen Säugetieren, wie Mäusen, Ratten und Kaninchen, während Vögel, Frösche, Reptilien und Insekten seltener gejagt werden (BRADSHAW et al., 1996; ROBERTSON, 1998).

Da eine Maus oder ein kleiner Vogel nur circa 30 kcal (entspricht 125.6 kJ) an umsetzbarer Energie (UE) bereitstellt, muss die Katze innerhalb von 24h circa acht bis zwölf dieser

Beutetiere fressen, um ihren Energiebedarf von 293 kJ UE/kg LM/d bzw. 418 kJ UE/kg LM^{0.67} (NRC, 2006) zu decken. Dabei nimmt die Jagdaktivität circa ein Drittel der Tageszeit ein, aber nur eine von 15 Jagden ist erfolgreich. Deshalb ist die Katze daran gewöhnt, den Hauptteil der ihr zur Verfügung stehenden Energie für diese kurzen aber häufigen Aktivitätsperioden zu nutzen (NGUYEN et al., 2004b). In einer australischen Studie wurde beobachtet, dass die Kastration, das Leben in einem Ein- oder Zweikatzenhaushalt, das Verbringen von viel Zeit im Freien, das Fehlen von Fleisch in der Ration und die Zugehörigkeit zu einer Mischlingsrasse die Jagdaktivität der einzelnen Katze auf Beutetiere erhöhte. Die Jagd und das eigentliche Fressen wurden jedoch von voneinander unabhängigen Faktoren motiviert (ROBERTSON, 1998).

Das Jagdverhalten wird mit der ad libitum Fütterung der domestizierten Katze, die mehrere kleine Mahlzeiten während 24 h aufnimmt, nachgeahmt (BRADSHAW et al., 2000; BISSOT et al., 2010). Katzen scheinen jedoch nicht fähig zu sein, ihre Energieaufnahme bei einer kommerziellen Fütterung zu regulieren, da sie Futter mit unterschiedlichem Energiegehalt ungeachtet des Rationstyps in gleicher Menge bezogen auf Gramm pro kg LM aufnehmen (MORRIS et al., 2006). Die Ursache wird in der relativ konstanten Energiezusammensetzung der Beutetiere der Katze gesehen. Deshalb war es für Katzen nicht nötig, sich an die verschiedenen Energiegehalte der Beutetiere anzupassen, wie dies bei anderen Raubtieren, die eine grössere Bandbreite an Futter aufnehmen, der Fall ist (MORRIS et al., 2006).

1.4.3 Mahlzeitendauer, -frequenz, -grösse und -energie

Katzen verbrachten 1 bis 2 % des Tages mit der Futteraufnahme und frassen zwischen 3 und 20 mal am Tag, was sich mit der Frequenz der Wasseraufnahme deckte. Dabei nahmen sie am Tag häufiger, in der Nacht jedoch grössere Portionen mit einer durchschnittlichen Mahlzeitendauer von zwei Minuten auf (BACKUS et al., 2007). Die Mahlzeitengrösse nahm mit der Schmackhaftigkeit, dem Proteingehalt und dem Fettgehalt nicht aber mit dem Kohlenhydratgehalt zu, während die Fressgeschwindigkeit stärker von der Futterstruktur als von der Schmackhaftigkeit beeinflusst wurde (BACKUS et al., 2007). Allerdings wurden zwischen den einzelnen Katzenrassen, nicht aber zwischen jungen und alten Katzen Unterschiede in der Frequenz der Mahlzeiten, der durchschnittlichen Mahlzeitengrösse und der Mahlzeitendauer beobachtet (PEACHEY und HARPER, 2002; GERMAN und MARTIN, 2008).

In der Studie von SCHADE (2006) lag der durchschnittliche Futterverzehr von intakten weiblichen Katzen während einer ad libitum Fütterung von Trockenfutter bei 19.5 g TS/kg LM/d. Eine ähnliche Menge verzehrten weibliche Katzen in der Untersuchung von

ZOTTMAIER (2008) mit einer durchschnittlichen Aufnahme von 18.3 ± 0.8 g TS/kg LM/d eines ad libitum angebotenen kohlenhydratreichen Futters sowie von 18.1 ± 1.7 g TS/kg LM/d eines proteinreichen Futters. KANCHUK et al. (2002, 2003) ermittelten in ihren Untersuchungen einen durchschnittlichen täglichen Verzehr bei frei zur Verfügung stehendem Futter von 89.9 g TS pro Tier für kastrierte Katzen und von 68.0 g TS pro Tier für intakte Katzen bei einer LM von 4.6-5.2 kg. WEI et al. (2011a) fanden mit einer täglichen Gesamtration von 64-86 g TS für intakte, durchschnittlich 4.3 kg schwere Kater ähnliche Werte. Vergleichbar sind auch die Ergebnisse von CAMERON et al. (2011), die für kastrierte Katzen eine tägliche Trockensubstanzaufnahme von 52.9-78.9 g Futter mit unterschiedlichem Feuchtigkeitsgehalt dokumentierten. Entsprechend sind die Ergebnisse von WEI et al. (2011b) mit einem täglichen Gesamtverzehr von 69.2-74.6 g TS pro adipöse Katze für Futter mit moderatem Proteingehalt und von 77.8-81.1 g TS pro adipöser Katze für Futter mit einem hohen Proteingehalt. Ähnliche tägliche Futteraufnahmen dokumentierten KERR et al. (2011) mit einem Gesamtverzehr für weibliche intakte Katzen von 45.8 g TS bzw. 56.6 g TS eines proteinreichen Trockenfutters bzw. einer Rindfleischdiät, was bei einer durchschnittlichen LM von 3.1 kg einer TS-Aufnahme zwischen 14.8 g und 18.3 g pro kg LM entsprach. MARTIN et al. (2010) ermittelten dagegen eine deutlich niedrigere tägliche Futteraufnahme von 10.7-11.2 g TS/kg LM eines kommerziellen Trockenfutters sowohl für schlanke als auch für übergewichtige Katzen für protein-, kohlenhydrat- und fettreiches Futter.

Studien zur durchschnittlichen täglichen Verzehrsmenge bezogen auf die ursprüngliche Futtersubstanz zeigten bei BADO et al. (1989) eine Futteraufnahme von 242 g Rinderleber pro Tier. PEACHEY und HARPER (2002) ermittelten eine tägliche Futteraufnahme von 312-351 g eines kommerziellen Feuchtfutters pro Tier. Geht man von einem durchschnittlichen TS-Gehalt von circa 20 % im Feuchtfutter aus, so entspricht die Futtermenge 62.4 -70.0 g TS pro Tier und Tag. Dabei waren die 15-19 täglichen Einzelmahlzeiten durchschnittlich 18-27 g schwer und wurden von den Katzen in durchschnittlich 1.3-1.8 Minuten gefressen. Die Versuchstiere wiesen eine durchschnittliche metabolische LM von 2.7 kg $LM^{0.75}$ auf.

Bezogen auf die tägliche Energieaufnahme bei ad libitum Fütterung nahmen in der Studie von CAVE et al. (2007) die männlichen intakten Katzen 386 kJ UE/kg $LM^{0.75}$ und die weiblichen intakten Katzen 281 kJ UE/kg $LM^{0.75}$ auf. Dagegen beobachteten KANE et al. (1981a) für beide Geschlechter eine tägliche Energieaufnahme von 234-440 kJ UE/kg LM für 2-7 kg schwere Katzen. Bei MARTIN und RAND (1999) frassen die Katzen 338 kJ UE/kg LM aufgeteilt auf neun Mahlzeiten und bei MORRIS et al. (2006) 754-971 kJ UE pro Tier bei zweimal täglicher Fütterung. In der Studie von MARTIN et al. (2010) frassen die adipösen

Katzen mit 310 kJ UE signifikant mehr Energie pro kg FFM als die schlanken Katzen mit 272 kJ UE/kg FFM, während sie sich in der Energieaufnahme von 195-196 kJ UE bezogen auf kg LM nicht unterschieden.

1.5 Regulation der Nahrungsaufnahme und des Energieumsatzes

1.5.1 Regulation im Hypothalamus

Die Nahrungsaufnahme und der Energieumsatz werden im Gehirn durch den Hypothalamus und den caudalen Hirnstamm gesteuert, der ständig durch zentrale und periphere Signale über den Ernährungszustand, den Energiestatus und die Umweltbeziehung des Körpers informiert wird (VALASSI et al., 2008). Diese Signale werden von den meisten Autoren in Adipositassignale (siehe Kapitel 1.5.2), Sättigungssignale (siehe Kapitel 1.5.3.) und Hungersignale (siehe Kapitel 1.5.4) unterteilt (MORAN und KINZIG, 2004; BACKUS, 2006; WOODS und D'ALESSIO, 2008; KIL und SWANSON, 2010). Sie erreichen den Hypothalamus oder den Nucleus tractus solitarius des vorgeschalteten Hirnstamms durch passives oder Transport-unterstütztes, aktives Überwinden der Blut-Hirn-Schranke oder über den Nervus Vagus (SUZUKI et al., 2012) (Abbildung1).

Der im Hypothalamus lokalisierte Arcus Nucleatus (ARC) spielt die wichtigste Rolle in der Verarbeitung dieser Signale. Er beinhaltet als orexigene (appetit-stimulierende) Neurone das Neuropeptid Y (NPY) und das Agouti-related Peptid (AgRP), sowie als anorexigene (appetit-hemmende) Neurone das Proopio-Melanocortin (POMC) und das Cocain- und Amphetamine-regulated Transcript (CART) (CEGLA et al., 2010). Diese Kerngebiete des ARC werden je nach synergistischer, antagonistischer oder additiver Interaktion der zentralen und peripheren Signale unterschiedlich stark aktiviert oder inhibiert und beeinflussen im Zusammenspiel mit dem übergeschalteten paraventriculären Nucleus (PVN) und höher gelegenen Hirnzentren die Regulation der Nahrungsaufnahme und des Energieumsatzes (SMALL and BLOOM, 2004). Aktiviertes NPY und AgRP führen schliesslich zu Beginn und Erhöhung der Nahrungsaufnahme mit Reduzierung des Energieumsatzes, aktiviertes POMC und CART zur Reduzierung und Beendigung der Nahrungsaufnahme mit Erhöhung des Energieumsatzes (VALASSI et al., 2008) (Tabelle 2).

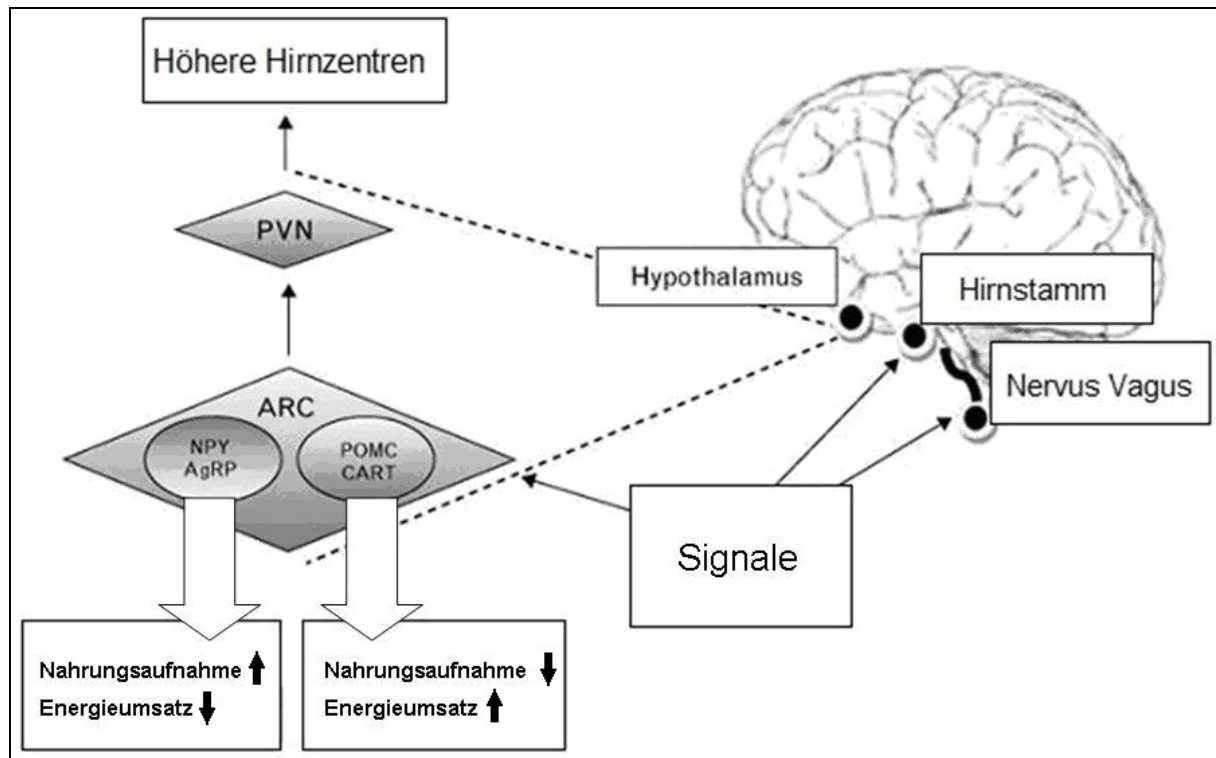


Abbildung 1: Regulation der Nahrungsaufnahme, abgeleitet von CELGA et al. (2010)
 PVN: paraventriculärer Nucleus, ARC: Nucleus Arcuatus, NPY: Neuropeptid Y, AgRP: Agouti related Peptid,
 POMC: Pro-Opiom-Melanocortin, CART: Cocain- und Amphetamine-regulated Transcript

Tabelle 2: Bedeutende Signale, die die Nahrungsaufnahme und den Energieumsatz beeinflussen, abgeleitet nach WOODS und D`ALESSIO (2008) sowie YU und KIM (2012)

Signale	Bildungsort	Einfluss auf Nahrungsaufnahme	Einfluss auf Energieumsatz
Adipositassignale:			
Leptin	Fettgewebe	Reduzierung	Erhöhung
Insulin	Pankreas	Reduzierung	Erhöhung
Sättigungssignale:			
Cholecystokinin	Duodenum, Jejunum	Reduzierung	Erhöhung?
Amylin	Pankreas	Reduzierung	Erhöhung
Glukagon-like-Peptid-1	Dünndarm	Reduzierung	Erhöhung?
Peptid YY	Dünndarm, Colon	Reduzierung	Erhöhung?
Apolipoprotein AIV	Darm	Reduzierung	Erhöhung
Resistin	Fettgewebe	Reduzierung	unbekannt
Enterostatin	Pankreas	Reduzierung	unbekannt
Oxyntomodulin	Duodenum	Reduzierung	Erhöhung
Pankreatisches Polypeptid	Pankreas	Reduzierung	unbekannt
Glucagon	Pankreas	Reduzierung	Erhöhung
Hungersignale:			
Ghrelin	Magen	Erhöhung	Reduzierung
Adiponectin	Fettgewebe	Erhöhung	unbekannt

1.5.2 Adipositassignale

Die Konzentration der Adipositassignale im Blut korreliert positiv mit dem Körperfett eines Individuums und reflektiert somit den aktuellen Energievorrat (SUZUKI et al., 2012). Nimmt das Körperfett durch ein Gewichts-Reduktionsprogramm ab, verringert sich parallel auch die Menge der Adipositassignale im Blut und damit auch ihre Signalwirkung im Hypothalamus. Sie sind damit an der langfristigen Regulation des Energiehaushaltes beteiligt. Zu den Adipositassignalen gehören das Leptin und das Insulin (WOODS und D'ALESSIO, 2008).

1.5.2.1 Leptin

Leptin (Leptós=griechisch=dünn) wird proportional zum Körperfettgehalt von den Adipocyten sezerniert (ISHIOKA et al., 2007; ZORAN, 2010). Auch bei Katzen konnte eine proportional zum wachsenden Körperfettgehalt steigende Leptinkonzentration festgestellt werden (KANCHUK et al., 2002; MARTIN et al., 2006). APPLETON et al. (2002) stellten

ausserdem bei Katzen mit einer Insulinresistenz unabhängig vom Körperfettgehalt eine erhöhte Leptinkonzentration im Plasma fest.

Den Wirkmechanismus von Leptin beschreibt der Leptin-Melanocortin-Signalweg (LMCS) (Abbildung 2). Leptin passiert über ein spezielles Transportsystem die Blut-Hirn-Schranke und bindet an die Leptinrezeptoren im Nukleus Arcuatus des Hypothalamus (SUZUKI et al., 2012). Diese Leptin-Rezeptor Interaktion führt zu einer Aktivierung der anorexigenen Neurone POMC und CART, welche folglich das α -Melanozyten-stimulierende-Hormon (α -MSH) produzieren (SAHU, 2003). Dieses bindet an die Melanocortin-3 Rezeptoren (*MC3R*) der Neurone POMC, CART, AgRP, NPY und an die *MC3R* und *MC4R* am Neuron des PVN. Zum anderen resultiert die Leptin-Rezeptor Interaktion in einer Hemmung der orexigenen Neurone AgRP und NPY (SAHU, 2003). Das gehemmte AgRP wird in seiner Funktion als *MC3R*- und *MC4R*-Antagonist gehindert, während das gehemmte NPY die *NPY1* und *NPY5* Rezeptoren am Neuron des PVN nicht stimulieren kann (OLLMANN et al., 1997). Insgesamt stimuliert Leptin über diesen Weg das Neuron des PVN, welches mehrere katabole Neuropeptide wie Corticotrophin-Releasing-Hormon, Thyrotropin-Releasing-Hormon, Vasopressin, Somatostatin und Oxytocin ausschüttet. Zusätzlich sendet das Neuron des PVN über sympathische Nervenfasern Signale zu den metabolischen Organen des Körpers, um die Fettsäurenoxidation und die Lipolyse zu stimulieren (FOSTER et al., 2010). Zusammen mit Einflüssen aus höheren Hirnzentren resultiert der durch Leptin aktivierte LMCS in einer Reduzierung der Nahrungsaufnahme und einer Erhöhung des Energieumsatzes. Langfristig führt dies bei dem Individuum zu einem LM-Verlust, der sich mit der proportional zur Körperfettabnahme sinkenden Leptinproduktion und -konzentration im Plasma selbstreguliert (THIESS-GEERING, 2002; SMALL und BLOOM, 2004; STRADER und WOODS, 2005).

Durch eine systemische Leptin-Applikation wurde bei leptindefizienten, adipösen Menschen und Nagern die Adipositas und die erhöhte Nahrungsaufnahme erfolgreich behandelt (LICINIO et al., 2004). Dagegen besitzen die meisten adipösen Individuen eine hohe Leptinkonzentration im Plasma, die aber aufgrund einer Leptinresistenz keine Wirkung zeigt (HOUSEKNECHT et al., 1998). Ein Grund dafür könnte ein defekter Leptin-Transport durch die Blut-Hirn-Schranke sein, wie ihn NISHII et al. (2006) bei adipösen männlichen Hunden nachwiesen. Auch fehlerhafte Signalübertragungen am Leptinrezeptor werden vermutet (MÜNZBERG, 2010).

Kurzzeitige, mahlzeitenabhängige, postprandiale Änderungen der Leptinkonzentration wurden bei normalgewichtigen Hunden beobachtet, wobei der Leptinspiegel nach der

Fütterung anstieg, um nach der Mahlzeit wieder auf seine Basiskonzentration zurückzukehren (ISHIOKA et al., 2005; NISHII et al., 2006). Bei adipösen Hunden blieb diese postprandial erhöhte Leptinkonzentration signifikant länger bestehen (NISHII et al., 2006). KIL und SWANSON (2010) vermuteten deshalb auch einen Einfluss von Leptin auf die kurzfristige Regulation der Nahrungsaufnahme und des Energieumsatzes.

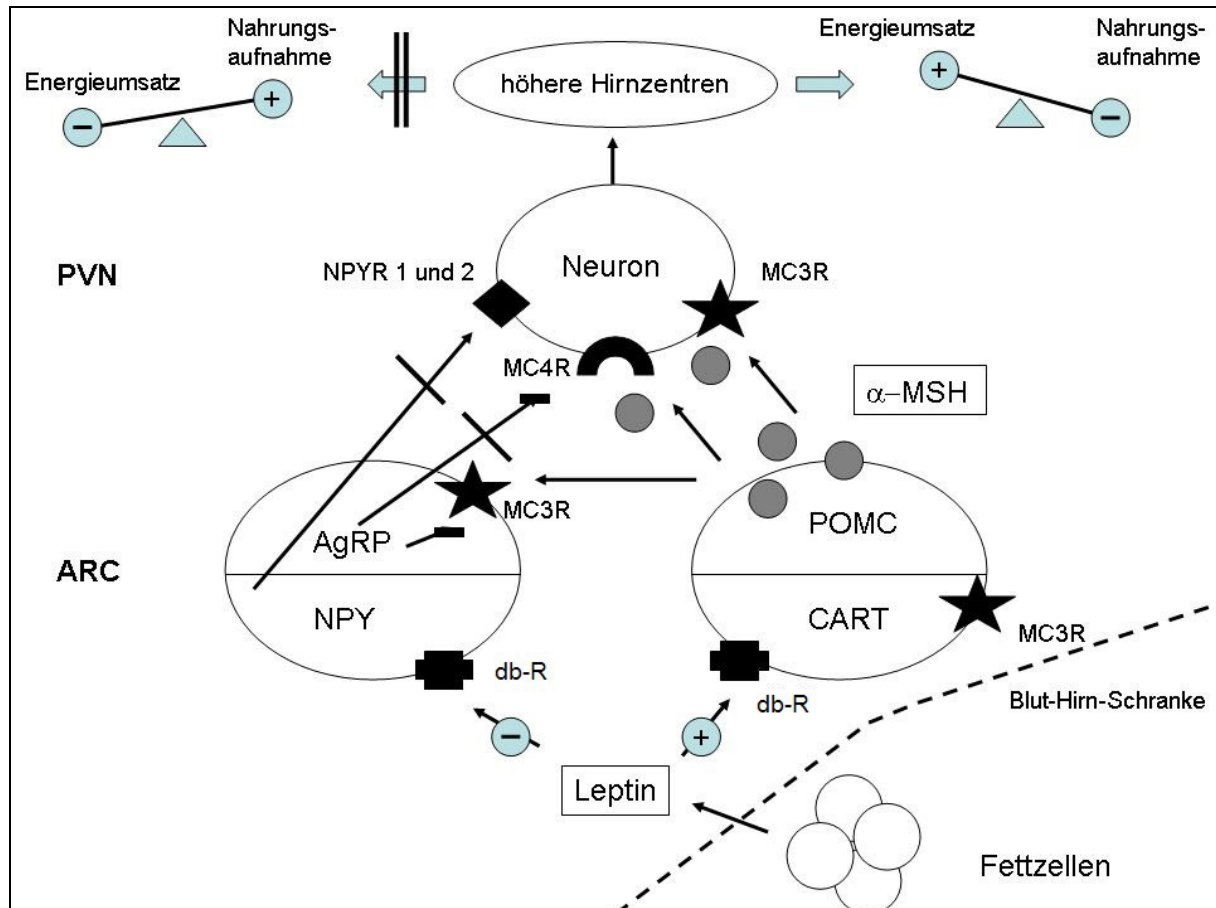


Abbildung 2: Leptin-Melanocortin-Signalweg, abgeleitet nach WOODS und D'ALESSIO (2008) und CORANDER et al. (2009)

PVN: paraventriculärer Nucleus, ARC: Nucleus Arcuatus, NPY: Neuropeptid Y, AgRP: Agouti related Peptid, POMC: Proopio-Melanocortin, CART: Cocain- und Amphetamine-regulated Transcript, LepRb: Leptin-Rezeptor, MC3R: Melanocortin-3-Rezeptor, MC4R: Melanocortin-4-Rezeptor, NPYR: Neuropeptid-Y-Rezeptor, α -MSH: α -Melanozyten-stimulierendes Hormon

1.5.2.2 Insulin

Insulin wird von den Betazellen der Langerhansschen Inseln des Pankreas produziert. Seine Gesamtproduktion setzt sich aus einer kontinuierlichen basalen Menge und einer während der Mahlzeiten induzierten Sekretion zusammen (WOODS und D'ALESSIO, 2008). Es unterstützt die Aufnahme und Speicherung von Glukose und Lipiden in den Zellen, indem es an seine Rezeptoren in der Peripherie und im ARC bindet (LANGHANS et al., 2004; ALBERTSSON-ERLANSO, 2005). Wie Leptin hemmt es zentral die orexigenen NPY und AgRP Neurone bei gleichzeitiger Aktivierung der anorexigenen POMC und CART Neurone

(TANIGUCHI et al., 2006). In zwei Untersuchungen führte eine zentrale Injektion von Insulin bei Ratten zu einer reduzierten Futteraufnahme eines gesüßten fettreichen Futters (BRUIJNZEEL et al., 2011; MEBEL et al., 2012). Auch wurden Ratten mit unterdrücktem Insulin-Signalweg über eine höhere Futteraufnahme adipös (KOENNER et al., 2011).

Eine Insulinresistenz und eine Hyperinsulinämie sind für adipöse Individuen charakteristisch. So ist bei übergewichtigen Katzen die Insulinsensitivität um bis zu 50 % reduziert (APPLETON et al., 2001) und auch kastrierte Katzen zeigten eine höhere basale Insulinkonzentration (KANCHUK et al., 2002). HOENIG et al. (2007) berechneten ausserdem, dass jedes kg an LM-Zunahme, die Insulinsensitivität und die Glukoseaufnahme bei Katzen um 30 % reduziert und sie für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 prädisponiert. Eine Abnahme der übergewichtigen LM führte wieder zu einer Normalisierung der Insulinsensitivität und der Insulinkonzentration im Plasma (KIL und SWANSON, 2010).

1.5.3 Sättigung und Satttheit

Während der Nahrungsaufnahme kommt es durch verschiedene Sättigungssignale, die das Gehirn beeinflussen, eine laufende Mahlzeit zu unterbrechen, zur Sättigung (BLUNDELL und GILLET, 2001). Eine Mahlzeit endet lange bevor die physische Füllungsgrenze des Magens erreicht ist (WOODS und D'ALESSIO, 2008).

Unter Satttheit wird das Intervall zwischen zwei Mahlzeiten verstanden, bevor erneut Hunger entsteht (NÜSKEN und JARZ, 2010). Die Sättigung bestimmt demnach die Grösse, die Satttheit die Frequenz der einzelnen Mahlzeiten (BLUNDELL und GILLET, 2001).

Ist die Ausschüttung und/oder Wirkung der Signale, die zur Sättigung und Satttheit führen über einen längeren Zeitraum vermindert, verringert sich ihr Effekt. Diese gestörte Sättigung und Satttheit verstärkt die Futteraufnahme und kann bis zur Entwicklung von Adipositas führen. Ist der Status der Adipositas erreicht, so beeinflusst dieser die Sättigung und Satttheit, negativ. Das daraus folgende vermehrte Fressen erhält und/oder verstärkt die Adipositas wiederum (BACKUS, 2006).

1.5.3.1 Sättigungssignale und gastrointestinale Signale

Sättigungssignale werden als Signale definiert, die nach ihrer exogenen Applikation oder nach ihrer endogenen Sekretion während des Beginns einer Mahlzeit beim Menschen und beim Tier die Mahlzeitengrösse reduzieren (STRADER und WOODS, 2005; WREN und BLOOM, 2007). Wird ihre endogene Aktivität experimentell gehemmt oder antagonisiert, so erhöht sich

die laufende Mahlzeitengröße (MORAN und KINZIG, 2004; WOODS und D'ALESSIO, 2008). Die meisten bis jetzt bekannten Sättigungssignale sind gastrointestinale Signale.

Wird eine Mahlzeit aufgenommen und verdaut, reagieren die Chemorezeptoren der endokrinen Zellen unterschiedlich sensitiv auf die Nährstoffe (Kohlenhydrate, Proteine, Fette) und den Energiegehalt des Chymus und sezernieren verschiedene gastrointestinale Signale. Diese erreichen über zwei verschiedene Wege das Gehirn. Entweder aktivieren sie peripher den Nervus Vagus, der wiederum den Nucleus solitarius im Stammhirn aktiviert und dann mit dem ARC im Hypothalamus interagiert, oder sie passieren die Blut-Hirn-Schranke und kommunizieren damit direkt mit dem ARC oder sie wirken direkt in anderen Hirn-Regionen (SCHWARTZ, 2000; CAMPOS et al., 2014). So wird das Gehirn über die Zusammensetzung und den Energiegehalt der gerade aufgenommenen Mahlzeit informiert und kann Signale für die Beendigung der Mahlzeit geben (WOODS und D'ALESSIO, 2008). Jene beschriebene Interaktion zwischen den Signalen des Gastrointestinaltraktes und dem Gehirn wird unter der Bezeichnung „Brain-Gut-Axis“ (Gehirn-Darm-Achse) zusammengefasst (Abbildung 3).

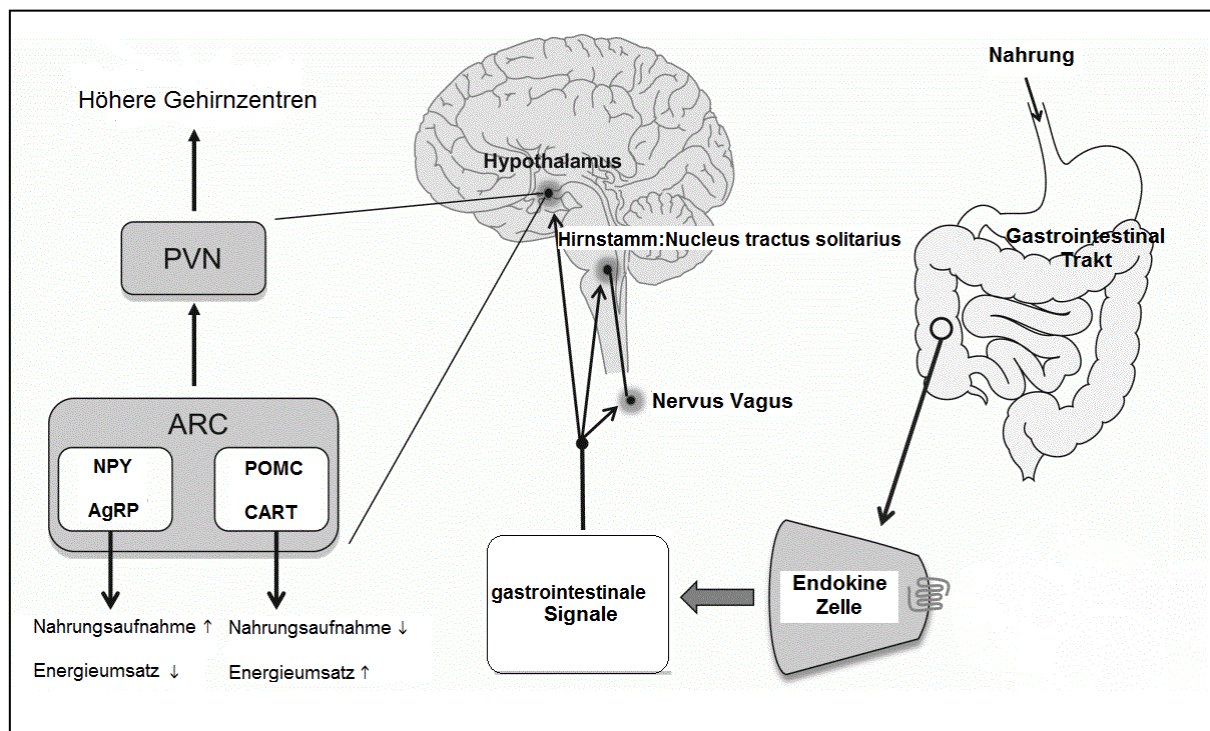


Abbildung 3: Brain-Gut Axis, modifiziert nach BEWICK (2012)

PVN: paraventriculärer Nucleus, ARC: Nucleus Arcuatus, NPY: Neuropeptid Y AgRP: Agouti-related Peptid, POMC: Proopio-Melanocortin, CART: Cocain und Amphetamine regulated Transcript

1.5.3.2 Wichtige Sättigungssignale

Ein wichtiges Sättigungssignal ist Glucagon-like Peptid-1 (GLP-1). Es wird von den endokrinen L-Zellen im Dünndarm und im Dickdarm sowie von Neuronen im Hirnstamm produziert (CEGLA et al., 2010). Seine *GLP-1* Rezeptoren befinden sich im ARC und im

PVN vor allem auf vagalen Afferenzen. Es wirkt als sog. „ileale Bremse“, da es ab einem bestimmten Fett- und Kohlenhydratgehalt im Ileum die gesamte gastrointestinale Sekretion und Motilität reduziert (WOODS und D'ALESSIO, 2008). Ausserdem stimuliert es die Insulinausschüttung. Insgesamt reduziert es die Mahlzeitengrösse durch eine verringerte Nahrungsaufnahme (SMALL und BLOOM, 2004; ALBERTSSON-ERLANSO, 2005; STRADER und WOODS, 2005). Diese postprandiale GLP-1 Aktivität ist bei adipösen Individuen reduziert (KIL und SWANSON, 2010). Einige Autoren vermuten, dass sich dies nur kurzfristig auf die Sättigung auswirkt, da GLP-1 nicht wesentlich zur längerfristigen Regulation der Nahrungsaufnahme und der LM beiträgt (SCROCCHI und DRUCKER, 1998; VAHL et al., 2003; WOODS und D'ALESSIO, 2008). Zum einen zeigten Mäuse, die aufgrund einer Mutation keinen *GLP-1* Rezeptor exprimierten trotzdem ein normales Fressverhalten und eine normale LM (SCROCCHI und DRUCKER, 1998), zum anderen liegt die Halbwertszeit von GLP-1 im menschlichen Plasma bei nur 1-2 Minuten (VAHL et al., 2003). Allerdings wird es trotz kurzer Halbwertszeit konstant freigesetzt. Andere Studien zeigten deshalb bei gesunden und adipösen Menschen eine lang anhaltende Sättigung mit LM-Verlust nach systemischer Applikation von GLP-1 (GUTZWILLER et al., 1999; NASLUND et al., 1999).

Als Agonist von GLP-1 wirkt Oxyntomodulin. Es wird von den L-Zellen im Dünndarm und von Neuronen im ZNS produziert und bindet wie GLP-1 an den *GLP-1*-Rezeptor im ARC, den es peripher über die Blut-Hirn-Schranke erreicht (STRADER und WOODS, 2005; CEGLA et al., 2010). In einer Studie an Ratten reduzierte es nach langanhaltender Applikation die Nahrungsaufnahme und führte dabei zu einer LM-Abnahme (DAKIN et al., 2002). Diesen Effekt nutzten WYNNE et al. (2006) experimentell zur medikamentös unterstützten LM-Abnahme durch injiziertes Oxyntomodulin bei übergewichtigen Menschen. Da der LM-Verlust bei Mensch und Tier deutlich grösser ist als er durch die Menge an gesparten Nährstoffen bzw. verminderter Energieaufnahme zu erwarten gewesen wäre, scheint Oxyntomodulin auch den Energieumsatz zu erhöhen (WYNNE und BLOOM, 2006; WOODS und D'ALESSIO, 2008).

Ein weiteres kurzzeitiges Sättigungssignal ist Cholecystokin (CCK). Während der Nahrungsaufnahme stimulieren die im Chymus vorhandenen Fette und Proteine seine Bildung in den interstitiellen Zellen der duodenalen und jejunalen Mucosa. CCK wirkt auf Rezeptoren, die auf vagalen Afferenzen sitzen und aktiviert so seine *CCK-A* und *CCK-B*-Rezeptoren im Hypothalamus. Dort bewirkt es eine Abnahme des Hungers, induziert eine postprandiale Sättigung und limitiert somit die Grösse der Mahlzeit, die gerade aufgenommen wird

(ALBERTSSON-ERLANSO, 2005; STRADER und WOODS, 2005; KIL und SWANSON, 2010). Diesen Effekt konnten BADO et al. (1988) in ihrer Studie an sechs Katzen nachweisen, die nach intravenöser CCK-Injektion eine reduzierte Mahlzeitengröße und eine verstärkte Sättigung zeigten.

Auch Peptid Tyrosin-Tyrosin (PYY) ist ein aus dem Darm stammendes Sättigungssignal. Es wird nach der Nahrungsaufnahme von den L-Zellen im Dünndarm in die Zirkulation abgegeben und erreicht nach ein bis zwei Stunden sein Konzentrationsplateau (SMALL und BLOOM, 2004). Seine Sekretion ist proportional zur Kalorienaufnahme der gerade aufgenommenen Nährstoffe und reagiert hauptsächlich auf Kohlenhydrate und Fette (DHILLO und BLOOM, 2004; STRADER und WOODS, 2005). Die postprandiale Plasmakonzentrationserhöhung, die normalerweise bei schlanken Individuen eintritt, blieb bei adipösen Individuen aus (BATTERHAM et al., 2003). BATTERHAM et al. konnten (2006) zudem an transgenen Mäusen mit einem totalen PYY-Mangel zeigen, dass diese durch vermehrte Nahrungsaufnahme adipös wurden. Führt man den Mäusen allerdings PYY exogen zu, erreichten die Tiere wieder ihre ursprüngliche LM. Verabreichten BATTERHAM et al. (2002) PYY an normalgewichtige Menschen, reduzierten diese ihre nachfolgende Nahrungsaufnahme innerhalb von 24 Stunden um circa 30 % der üblichen Menge. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen LE ROUX et al. (2006) in ihrer Studie mit adipösen Menschen. PYY erreicht den ARC über die Blut-Hirn-Schranke und reduziert die Nahrungsaufnahme über Rezeptoren der NPY-Familie (VINCENT und LE ROUX, 2008). AHITUV et al. (2006) beobachteten eine Mutation des PYY Gens beim Menschen, die die Bindung von PYY an seinen Y2-Rezeptor verschlechterte und mit einer höheren LM assoziiert war.

Amylin (Synonym IAPP) wird von den pankreatischen Beta-Zellen gemeinsam mit Insulin sezerniert. Amylin erreicht den Hirnstamm über die Blut-Hirn-Schranke, wo es an den *Amylin*-Rezeptor bindet (LUTZ, 2006). Es verursacht eine dosisabhängige Reduktion der Mahlzeitengröße und der Mahlzeitenfrequenz und inhibiert die Magenleerung (LUTZ et al., 1995; LUDVIK et al., 1997; LUTZ, 2006). Bei langfristig regelmässiger Applikation von Amylin kommt es durch eine verringerte Nahrungsaufnahme zu einer Reduktion der LM (ROTH et al., 2006; MACK et al., 2007). Mehrere Studien konnten ausserdem zeigen, dass eine einmalige wie auch eine langfristige Amylinverabreichung an Ratten ihren Energieumsatz erhöhte (ISAKSSON et al., 2005; OSAKA et al., 2008; WIELINGA et al., 2010).

Ein weiteres pankreatisches Sättigungssignal ist Glucagon, das von den Alpha-Zellen produziert wird (SUZUKI et al., 2012). Neben seinem lange bekannten primären Effekt, die

Blutglukose nach einer Hypoglykämie zu erhöhen, zeigten andere Studien seinen Einfluss auf die Regulation der Nahrungsaufnahme und des Energieumsatzes (HEPPNER et al., 2010). So reduzierte es nach systemischer Applikation die Mahlzeitengröße und induzierte eine postprandiale Sättigung bei Mensch, Ratte und Kühen (MARTIN und NOVIN, 1977; GEARY und SMITH, 1982; HONDA et al., 2007). Zusätzlich erhöhte es den Energieumsatz, indem es die Thermogenese und den Sauerstoffverbrauch steigerte (NAIR, 1987; JONES et al., 2012). Vermutlich erreicht Glukagon das Gehirn über den Nervus Vagus und bindet an den Glucagon Rezeptor, sein genauer Wirkungsmechanismus ist allerdings noch nicht bekannt (HEPPNER et al., 2010).

Zu einer lang anhaltenden Sättigung und vermindertem Hunger führt das pankreatische Polypeptid (PP). Es wird von den PP-Zellen der Langerhanschen Inselzellen des Pankreas als Antwort auf eine Mahlzeit sezerniert. Sein Plasmalevel ist beim Menschen proportional zur Kalorienzufuhr, aber auch abhängig von der Magenfüllung, dem vagalen Tonus und der Blutglukosekonzentration und war bis zu sechs Stunden nach der Nahrungsaufnahme erhöht (CEGLA et al., 2010). Es erreicht das Gehirn sowohl über die Blut-Hirn-Schranke als auch über den Nervus Vagus. Dort bindet PP an den Y4-Rezeptor im Hirnstamm und im ARC (BRUNING et al., 2000). BRUNING et al. (2000) verabreichten in ihrer Studie PP über längere Zeit an Mäuse, die daraufhin ihre Futteraufnahme reduzierten. Da PP auch zu einer verlangsamten Magenentleerung und zu einer Abschwächung der pankreatischen Enzymsekretion führt, scheint es die Nahrungsaufnahme auch langfristig zu verringern (DHILLO und BLOOM, 2004). Erniedrigte PP-Konzentrationen wurden bei adipösen Menschen gemessen, sie normalisierten sich aber nach einem LM-Verlust wieder (KIL und SWANSON, 2010).

Die Nahrungsaufnahme scheint zudem von Enterostatin reduziert zu werden. Enterostatin ist ein Nebenprodukt bei der Bildung von Colipase aus der pankreatischen Pro-Colipase. Enterostatin reduzierte nach systemischer und zentraler Verabreichung die Futteraufnahme bei Ratten (MEI und ERLANSON-ALBERTSSON, 1992), was jedoch KOVACS et al. (2003) in ihrer Studie beim Menschen nicht nachweisen konnten.

Der Einfluss von Resistin als Sättigungssignal, seine Serumkonzentration in Abhängigkeit des Körperfettgehaltes und seine Bedeutung für die Entstehung von Adipositas wird in der Literatur noch kontrovers diskutiert (LE LAY et al., 2001; STEPPAN et al., 2001; WAY et al., 2001; KUSMINSKI et al., 2005; KIL und SWANSON, 2010). TOVAR et al. (2005) stellten nach zentraler Verabreichung von Resistin einen kurzzeitigen Sättigungseffekt bei

Ratten fest. Diese reduzierten ihre Futteraufnahme, ohne jedoch ihre Körpermasse nach wiederholter Resistinzufuhr zu ändern. Resistin wird bei Nagern in den Adipocyten gebildet, bei Affen, Schweinen und Hunden allerdings in Immun- und Endothelzellen. Seine Plasmakonzentration steigt nach einer Mahlzeit sowie mit zunehmender LM an (RADIN et al., 2009). Eine Hyperresistinämie resultiert zudem in der Entwicklung einer Insulinresistenz sowie weiteren metabolischen Veränderungen, die für einen Diabetes mellitus 2 typisch sind (RAJALA et al., 2003; KUSMINSKI et al., 2005).

Eine Zwischenstellung zwischen kurzzeitiger und langzeitiger Regulation der Nahrungsaufnahme nimmt Apolipoprotein A-IV ein (STRADER und WOODS, 2005). Seine Produktion wird durch Nahrungsfette stimuliert. Zusammen mit den verdauten Fetten in den Chylomicronen erreicht das periphere Apolipoprotein A-IV über die Lymphe das Blut (LIU et al., 2001; STRADER und WOODS, 2005). Um den Hypothalamus zu erreichen, benötigt das periphere Apolipoprotein A-IV in der Studie von LO et al. (2012) ein intaktes CCK-System und den Nervus Vagus. Zusätzlich wird zentrales Apolipoprotein A-IV direkt im ARC und PVN gebildet (LIU et al., 2001; STRADER und WOODS, 2005; SHEN et al., 2008). Bei Ratten resultierte eine systemische Verabreichung von Apolipoprotein A-IV in einer Reduzierung der Futteraufnahme und LM-Abnahme (FUJIMOTO et al., 1993a). Im Gegensatz dazu erhöhte eine Applikation von Antikörpern gegen Apolipoprotein A-IV die Futteraufnahme (FUJIMOTO et al., 1993b; LIU et al., 2001). SHEN et al. (2008) begründeten die Wirkung von Apolipoprotein A-IV mit einer zentralen Aktivierung des POMC Neurons, da in ihrer Studie Apolipoprotein A-IV die POMC Gen-Expression stimulierte.

1.5.4 Hunger

MATTES und FRIEDMANN (1993) definieren Hunger allgemein als einen physiologischen oder metabolischen Status, der die Folge eines Mangels an Nährstoffen und Energie darstellt. Hunger ist damit ein für das Überleben unentbehrliches Signal unterschiedlicher Stärke (BACKUS, 2006). Es handelt sich dabei um einen Motivationszustand, der zielgerichtet zu Nahrungsbeschaffung und Nahrungsaufnahme führt, um so die Energiehomöostase zu erhalten. Die Entstehung des Hungers ist ein komplexer Vorgang, der durch periphere humorale Signale gesteuert wird. Auch werden Informationen von Dehnungs- und Chemorezeptoren, welche über den Füllungsgrad und den Inhalt des Magen-Darm-Traktes Aufschluss geben, über den Nervus Vagus an das Gehirn weitergeleitet (NÜSKEN und JARZ, 2010). Zusätzlich wird die Kontrolle über die Mahlzeitenfrequenz hauptsächlich durch das Hungergefühl bestimmt (DE KROM et al., 2009).

1.5.4.1 Hungersignale

Das bis heute bekannteste Hungersignal ist Ghrelin. Es ist an der Kurzzeitregulation sowie der Langzeitregulation der Nahrungsaufnahme und Energiehomöostase beteiligt (WREN et al., 2001; SMALL und BLOOM, 2004; KIL und SWANSON, 2010). Die Ghrelinkonzentration im Plasma steigt jeweils, stimuliert durch das sympathische Nervensystem, vor einer Mahlzeit an und erhöht sich bei der Katze um das 2.5 fache seiner basalen Konzentration (MARTIN et al., 2010). Diese hohe Ghrelinkonzentration stimuliert das Hungergefühl und initiiert die Nahrungsaufnahme (STRADER und WOODS, 2005; IDA et al., 2007). Die aufgenommenen Nährstoffe reduzieren die präprandiale Ghrelin-Expression wieder (CHOLLET et al., 2009). Wurde Ghrelin wiederholt an Ratten verabreicht, führte dies über eine vermehrte Futteraufnahme zu einer Zunahme ihrer LM (WREN et al., 2001). Sie war das Resultat einer vermehrten Körperfettspeicherung und führte schliesslich zu Adipositas (SMALL und BLOOM, 2004). Bei adipösen Katzen stellten MARTIN et al. (2010) eine höhere basale Ghrelinkonzentration im Vergleich zu schlanken Katzen fest.

KUBOTA et al. zeigten 2007 in ihrer Studie eine Erhöhung der Nahrungsaufnahme durch Adiponectin, indem es über seinen *AdipoR1*-Rezeptor den ARC stimuliert. Darüber hinaus verringerte Adiponectin den Energieumsatz bei Mäusen. Obwohl dieses Peptid in den Adipocyten, d.h. ausschliesslich im Körperfett gebildet wird, ist seine Serumkonzentration umso niedriger, je höher der Körperfettgehalt ist. Ein Verlust an LM erhöhte und normalisierte die Adiponectinkonzentration im Serum wieder (HOENIG et al., 2007). Neben einem entzündungshemmenden Einfluss stimuliert Adiponectin die Fettsäureoxidation, vermindert die Anzahl der freien Fettsäuren im Blut und erhöht die Insulinsensitivität. Nimmt seine Konzentration also mit steigendem Körperfettgehalt ab, begünstigt es die Entstehung einer Insulinresistenz (HÄMMERLING, 2009)

1.5.5 Zusammenspiel verschiedener Signale

Die Adipositassignale Insulin und Leptin interagieren modulierend auf die anabolischen und katabolischen Regelkreise im Gehirn, die durch die peripheren Sättigungssignale gesteuert werden. So beeinflussen sie die Sensitivität der Wirkung der Sättigungssignale im Hypothalamus (WOODS und D'ALESSIO, 2008). In einer Studie von RUSHING et al. (2000) bewirkte eine gleichzeitige Verabreichung von Insulin und Amylin bei Ratten eine stärkere Reduktion der Futteraufnahme als bei alleiniger Amylingabe. Peripheres Leptin aus dem Magenepithelium verstärkte laut MÜNZBERG (2010) das Sättigungssignal von CCK. Nimmt während einer Reduktion der LM das Körperfett und damit auch die Insulin- und Leptinproduktion ab, so reagiert das Gehirn weniger sensitiv auf alle ausgeschütteten

Sättigungssignale. In der Folge wird eine grössere Mahlzeit aufgenommen, bis es den Sättigungssignalen gelingt, ein ausreichendes Signal für die Beendigung der Mahlzeit zu senden. Die Aufnahme von grösseren Mahlzeiten hält solange an, bis sich die LM und das Körperfett und folglich auch die periphere Insulin- und Leptinkonzentration wieder normalisiert haben (WOODS und D'ALESSIO, 2008).

Auch CCK beeinflusst andere Signale der Nahrungsregulation. Beim Menschen führte die Blockade des CCK-Rezeptors zu einer Verhinderung des Anstiegs von PPY und zu einer fehlenden Unterdrückung der Ausschüttung von Ghrelin (DEGEN et al., 2007). Es scheint also neben seiner direkten inhibitorischen Wirkung auf die Nahrungsaufnahme auch eine übergeordnete Mediatorfunktion zu besitzen (WOODS und D'ALESSIO, 2008).

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob intakte Kater mit Prädisposition zu Übergewicht einen niedrigeren Energieumsatz und/oder eine höhere Futteraufnahme als intakte Kater ohne Prädisposition zu Übergewicht haben.

2. TIERE, MATERIAL UND METHODEN

2.1 Versuchstiere

Für die Untersuchung standen zwölf sexuell intakte, adulte Europäisch Kurzhaar Kater aus der Versuchstierzucht des Institutes für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich zur Verfügung. Diese wurden bereits bei HÄRING et al. (2011) anhand ihres BCS nach dem System von LAFLAMME (1997) im Alter von acht Monaten einem Phänotyp mit oder ohne Prädisposition zu Übergewicht zugeordnet. Die sechs Kater mit einem schlanken „normalen“ Phänotyp (=ohne Prädisposition zu Übergewicht) hatten einen BCS < 6 und wurden in dieser Arbeit in eine schlanke Gruppe (GS) eingeteilt. Die sechs Kater mit einem Phänotyp mit Prädisposition zu Übergewicht hatten einen BCS von > 6 und wurden in eine adipöse Gruppe (GA) eingeteilt.

In einer Vorphase wurden alle Versuchstiere auf den Start-BCS eingestellt. Dazu wurde dieser alle vier Wochen durch dieselben zwei Tierärzte bestimmt. Während die Kater der GA den Start-BCS über ein Gewichts-Reduktionsprogramm mit restriktiver, energiereduzierter Fütterung erreichten, wiesen die Kater der GS diesen bereits bei der ersten BCS-Bestimmung auf und hielten ihn während der gesamten Vorphase bei ad libitum Fütterung konstant.

Nach Erreichen des Start-BCS wurden die Kater der GA über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen mit der individuellen Futtermenge gefüttert, die den Start-BCS und die ideale LM konstant hielt. Diese Futtermenge wurde protokolliert und wird in dieser Arbeit als Erhaltungsfuttermenge definiert.

Zu Versuchsbeginn waren die Kater im Mittel 1.3 ± 0.2 Jahre alt. Die LM jedes Tieres entsprach zu Versuchsbeginn seiner idealen LM und lag im Mittel bei 5.1 ± 0.6 kg. Alle Kater waren klinisch gesund, entwurmt und gegen Leukose, Calicivirus-Infektion, feline Rhinotracheitis und Panleukopenie geimpft. Detaillierte Informationen über die Gruppenzugehörigkeit, das Alter, den BCS und die ideale LM der Einzeltiere bei Versuchsbeginn zeigt (Tabelle 3).

Tabelle 3: Gruppenzugehörigkeit (GS = schlank, GA = adipös), Alter, BCS (Body Condition Score) und ideale Lebendmasse der Versuchskater bei Versuchsbeginn

Gruppe	Kater	Alter in Jahren	BCS	Lebendmasse in kg
GS	1	1.3	5	4.6
	2	1.3	5	4.2
	3	1.0	5	4.9
	4	1.2	5	6.0
	5	1.4	5	5.5
	6	1.4	5	5.1
GA	7	1.3	5	5.8
	8	1.3	5	5.2
	9	1.0	5	4.4
	10	1.4	5	4.9
	11	1.8	5	5.7
	12	1.1	5	4.3

2.2 Versuchsaufbau

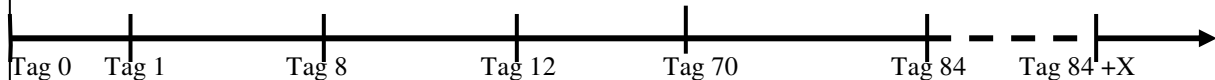
2.2.1 Versuchsphase

Jeder Kater durchlief eine mindestens 85 tägige Versuchsphase, gegliedert in sieben Messphasen (Abbildung 4).

Zu Beginn wurde die Körperzusammensetzung in einer Dual Energy X-ray Absorptiometry-Messung (DEXA I) ermittelt. Nach einer siebentägigen Adaptationsphase schloss sich eine viertägige Messphase in einer Respirationsskammer (Respirationsphase) an. Darauf folgte eine 58 tägige Phase mit ad libitum Fütterung (Ad libitum Fütterung I). Schliesslich wurde das Futteraufnahmeverhalten über vierzehn Tage aufgezeichnet (Aufzeichnung Futteraufnahmeverhalten). Daran schloss sich eine zweite ad libitum Fütterungsphase (Ad libitum Fütterung II) bis zum Erreichen eines vierwöchigen LM-Plateaus an. Als letzte Messung wurde die Körperzusammensetzung erneut mittels einer DEXA-Messung (DEXA II) bestimmt.

Während der gesamten Versuchsphase betrug die automatisch geregelte Beleuchtungsdauer 16 h von 06:00 Uhr bis 22:00 Uhr mit einer Dunkelphase zwischen 22:00 Uhr und 06:00 Uhr.

DEXA I	Adaptations -phase	Respirations -phase	Ad libitum Fütterung I	Aufzeichnung Futteraufnahme -verhalten	Ad libitum Fütterung II	DEXA II
*	7 Tage	4 Tage	58 Tage	14 Tage	X Tage	*



X = Anzahl der Tage zum Erreichen einer vierwöchigen Konstanz der Lebendmasse
 * = einmalige Messung
Abbildung 4: Zeitlicher Versuchsablauf mit den unterschiedlichen Messphasen

2.3 Einzelne Messphasen

2.3.1 DEXA I und II

Die DEXA-Messungen wurden mit dem DEXA-Messgerät Hologic® QDR 4500 Discovery (Hologic, Inc., Bedford, Massachusetts, USA) mit der QDR System Software Version 12.4 im „Infant Whole Body“-Modus durchgeführt. Die Katzen wurden in sediertem Zustand in Brustlage gelagert (Abbildung 5). Dazu wurde den Tieren jeweils 0.05 mg/kg LM Medetomidin (Domitor® ad us. vet.) und 0.05 mg/kg LM Butorphanol (Morphasol-4® ad us. vet.) in einer Mischspritze in den Musculus infraspinatus injiziert. Die Messung dauerte circa zwei Minuten.



Abbildung 5: Messung mittels Dual Energy X-ray Absorptiometry

2.3.2 Adaptationsphase

Die siebentägige Adaptationsphase diente der Gewöhnung der Kater an das Versuchsfutter sowie an die speziellen Katzent Toiletten nach SCHADE (2006) (siehe Kapitel 2.5). Den Katern der GS stand das Versuchsfutter ad libitum zur Verfügung. Die Kater der GA wurden mit der in der Vorphase bestimmten Erhaltungsfuttermenge gefüttert.

2.3.3 Respirationsphase

Die Gaswechsellmessungen je eines Katers der GS und eines Katers der GA wurden in je einer der beiden Respirationskammern nach dem von HADORN (1994) beschriebenen Prinzip zeitgleich durchgeführt. Dabei diente der erste Messtag als Gewöhnung der Tiere an die neue Umgebung.

Jede Respirationsmessung betrug pro Tag 22 ½ h. Zwischen 09:00 Uhr und 10:30 Uhr wurden die Kammern geöffnet. In dieser Zeit wurden die gemessenen Gaswechseldaten gespeichert, die getrennt gesammelten Kot- und Harnproben entnommen, die gefressene Futtermenge bestimmt, die Katzen gewogen und die Kammern für das nächste Messintervall vorbereitet. Ausserdem konnten sich die Kater in dieser Zeit im Raum frei bewegen.

Die durchschnittliche Temperatur in den Kammern betrug 20.5 °C, die durchschnittliche Luftfeuchtigkeit 40.4 % und der durchschnittliche Luftdurchfluss 3.1 m³/h.

Den Katern der GS wurde das Versuchsfutter ad libitum angeboten. Die Kater der GA erhielten die Erhaltungsfuttermenge zuzüglich 10 g Futter, um einen möglicherweise erhöhten Bedarf während der Messphase auszugleichen und Verluste der LM zu vermeiden. Den Katern aus beiden Gruppen stand Wasser ad libitum zur Verfügung.

2.3.4 Ad libitum Fütterung I

In der 58 tägigen ad libitum Fütterung I wurde allen Katzen das Versuchsfutter zur freien Verfügung angeboten. Ausserdem wurden die Kater für die anschliessende Messung des Futteraufnahmeverhaltens an die Benutzung der Catfood-Station gewöhnt.

2.3.5 Aufzeichnung Futteraufnahmeverhalten

Um das tägliche Futteraufnahmeverhalten der Kater zu beurteilen, wurde über einen Zeitraum von vierzehn Tagen eine automatische Catfood-Station mit spezieller Software (Gruber Informatik AG, Bergdietikon, Schweiz) zur Aufzeichnung von Daten zur Futteraufnahme eingesetzt (Abbildung 6).

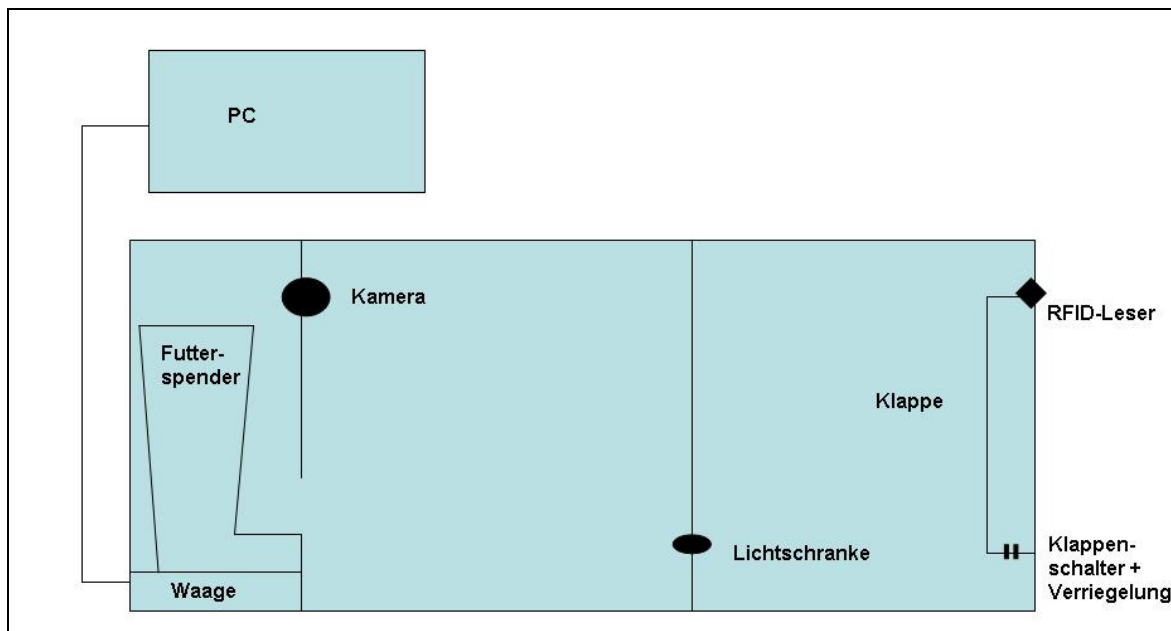


Abbildung 6: Schema über den Aufbau der Catfood-Station

Die Station (Abbildung 7) war für jeweils zwei Katzen über 24 Stunden zugänglich. In der Station befand sich ein stets mit dem Versuchsfutter gefüllter Futerspender, der auf einer Waage montiert war. Die Kater konnten sich mittels ihres subcutan implantierten Mikrochips an der linken Halsseite über den RFID-Leser in die Station einloggen. Dies führte zur Entriegelung der Katzenklappe, so dass die Katze die Station betreten konnte (Abbildung 8). Beim Betreten unterbrach sie die Lichtschranke in der Station wodurch der Zugang für die andere Katze blockiert war. Um die Station nach der Futteraufnahme wieder verlassen zu können, durchbrach die Katze die Lichtschranke erneut, so dass der Ausgang der Klappe entriegelt wurde. Wurde für 20 s keine erneute Aktivität an der Lichtschranke registriert, so wurde die Katze aus der Station ausgeloggt. Erst ab diesem Zeitpunkt war die Station wieder

für die nächste Katze verfügbar. Dieser Mechanismus stellte den Aufenthalt jeweils nur einer der beiden Katzen in der Station sicher.

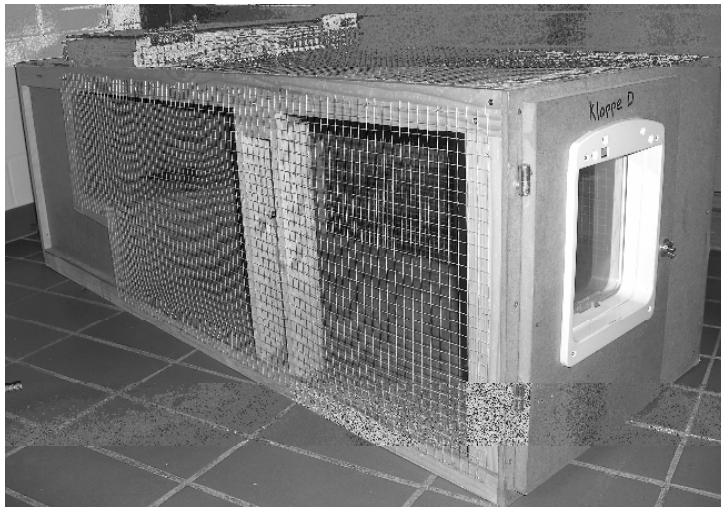


Abbildung 7: Catfood-Station



Abbildung 8: Kater beim Betreten der Catfood-Station

2.3.6 Ad libitum Fütterung II

In der zweiten ad libitum Fütterungsphase wurde allen Katern das Versuchsfutter in Futterspendern zur freien Verfügung angeboten. Diese Messphase dauerte solange bis die LM (Gewicht ± 0.010 kg) eines Katers über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen konstant blieb.

2.4 Haltung der Versuchstiere

2.4.1 Gemeinschaftsboxen

Mit Ausnahme der Respirationsphase wurden die Tiere während aller übrigen Messphasen in Boxen der Versuchstierhaltung der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich gehalten. Jeweils

zwei Kater teilten sich eine Box mit den Massen 4.5 m x 1.4 m x 1.8 m. Die Boxen waren mit mehreren Schlaf- und Rückzugsorten, Kletter- und Spielmöglichkeiten in verschiedenen Raumebenen und Futter- und Trinkplätzen sowie Katzent Toiletten ausgestattet (Abbildung 9). Zusätzlich grenzte an jede Box ein mit Klettermöglichkeiten ausgestattetes Aussengehege (5.5 m x 1.4 m x 1.9 m). Dieses stand den Katern tagsüber zur freien Verfügung. Die Raumtemperatur lag bei durchschnittlich 20 °C.



Abbildung 9: Gemeinschaftsbox der Versuchstierstation Stigenhof

2.4.2 Respirationskammer

Während der Respirationsmessung wurden die Kater einzeln in der Respirationskammer gehalten.

Das Innenvolumen jeder Kammer wurde durch einen luftundurchlässigen Styroporunterbau auf 0.89 m³ verkleinert, um eine Volumenverkleinerung des belüfteten Raumes zu erreichen, wie bereits bei SCHADE (2006) beschrieben. Nach dieser Anpassung wiesen die Kammern nachstehende Masse auf: 1.48 m x 1.00 m x 0.60 m. Beide Kammern wurden identisch eingerichtet. Auf dem Styroporunterbau diente eine wachsbeschichtete Unterlage als Boden. Die Kammern waren mit einem Wassernapf, einem Futternapf, einem Kratzbaum, einem Teppich, drei unterschiedlichen Spielzeugen und einem Pappkarton ausgestattet. Dabei dienten das Spielzeug und der Kratzbaum als Umweltanreicherung, der Teppich und der Karton als Schlaf- und Rückzugsmöglichkeit (Abbildung 10).

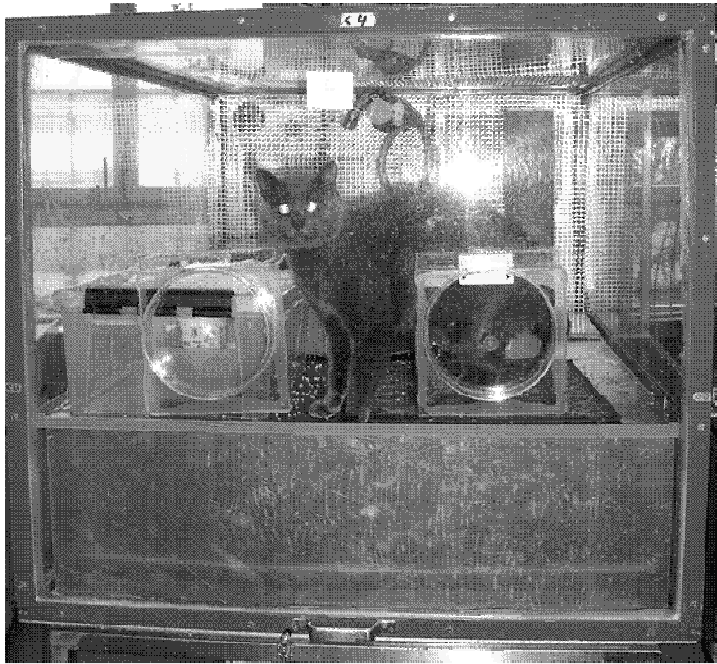


Abbildung 10: Kater in einer Respirationsskammer der ETH Zürich

2.5 Katzentoilette

Um den Kot und den Harn getrennt voneinander sammeln zu können, wurde die speziell konstruierte Katzentoilette nach SCHADE (2006) verwendet. Die nicht absorbierende Polypropylen-Granulat-Einstreu ermöglichte eine nahezu vollständige Harnsammlung mit maximalen Harnverlusten von 1-2 % (STIEFEL, 1999). Das Auffanggefäß für den Harn wurde gekühlt, indem es von einer mit Crushed-Eis und Kühlelementen gefüllten Plastischale umgeben war. Dadurch wurden Verdunstungsverluste minimiert.

Bei der Kotsammlung wurden einzelne an der Kotoberfläche anhaftende Granulatkügelchen mit Pinzetten entfernt.

2.6 Lebendmasse

Die Kater wurden am Tag der DEXA I und II und während der Respirationssphase täglich gewogen. Während der anderen Messphasen wurden die Tiere einmal wöchentlich gewogen.

2.7 BCS

Der BCS nach dem System von LAFLAMME (1997) wurde bei jedem Kater zu Versuchsbeginn, im vierwöchigen Abstand und zu Versuchsende von denselben beiden Personen bestimmt.

2.8 Versuchsfutter

Als Versuchsfutter wurde ein kommerzielles Trockenfutter (Biomill®, Swiss Premium Petfoods, Granges-près-Marnand, Schweiz) eingesetzt.

Tabelle 4: Inhaltsstoffe und Trockensubstanz des Versuchsfutters laut Hersteller

Rp	32 %
SF	21 %
Rfa	2 %
Ra	6 %
NfE*	31 %
TS	92 %
Energiegehalt/100g *	1,73 MJ ME

Rp: Rohprotein, SF: Rohfett, Rfa: Rohfaser, Ra: Rohasche, TS: Trockensubstanz
NfE*: Stickstoff-freie-Extraktstoffe berechnet aus den Angaben, MJ: Megajoule,
ME: umsetzbare Energie, geschätzt nach KIENZLE et al (1998)

2.9 Probenentnahmen und Probenvorbereitung

2.9.1 Kot

Der Kot wurde während der Respirationphase täglich komplett gesammelt, gewogen und bei -20 °C gelagert. Am Ende einer Sammelperiode wurden die Einzelproben erneut gewogen und über 48 Stunden im Gefriertrockner (Christ® Loc-2m, Osterode, Deutschland) lyophilisiert. Nach 24 stündigem Verbleiben bei Raumtemperatur und -feuchte wurden die Proben rückgewogen und mit der Mühle (Retsch® ZM 200, Haan, Deutschland) mit einem Siebdurchmesser von 0.5 mm gemahlen. Die Einzelproben pro Tier wurden anschliessend gemischt und als Sammelkotproben als lufttrockene, gewichtskonstante Substanz analysiert.

2.9.2 Harn

Der Harn wurde während der Respirationphase täglich komplett gesammelt. Nach dem Wiegen wurde von jeder Harnprobe 10 % einzeln (Einzelharnprobe) bei -20 °C zwischengelagert. Mit jeweils 30 % der Tagesmenge wurde eine Sammelharnprobe aller Messtage pro Tier hergestellt und bei -20 °C tiefgefroren. Am Ende einer Respirationphase wurden die Sammelharnproben 48 Stunden lyophilisiert (Christ® Loc-2m, Osterode, Deutschland) und das Lyophilisat mechanisch zerkleinert. Die lyophilisierten Sammelharnproben wurden vor der Analyse in einem Exsikkator zwischengelagert.

2.9.3 Futter

Von jedem neu angefangenen Futtersack wurde eine Probe entnommen. Aus je fünf Proben wurde eine Sammelfutterprobe hergestellt. Diese wurde in der Mühle (Retsch® ZM 1, Haan, Deutschland) mit einem Siebdurchmesser von 0.5 mm gemahlen und anschliessend analysiert.

2.10 Analysen

2.10.1 Bestimmung der Trockensubstanz (TS)

TS des frischen Kotes

Der TS-Gehalt des frischen Kotes konnte aus dem Wasserverlust durch die Gefriertrocknung nach dem Rückwiegen berechnet werden.

Labor-TS für die Stickstoff (N)- und Kohlenstoff (C)-Bestimmung

Die Bestimmung des Labor-TS-Gehaltes für die N- und C- Bestimmung des Kotes, des Futters und des Harnes erfolgte mit dem TS/Ra-Automaten TGA-701 (Leco®, Osterode, Deutschland). Es wurden Doppelbestimmungen der lyophilisierten Sammelkotproben und der Sammelfutterproben durchgeführt. Für die Untersuchung des Harnes wurden die Einzelharnproben bei Raumtemperatur aufgetaut, pro Kater eine Sammelharnprobe hergestellt und eine Dreifachbestimmung der TS vorgenommen.

Labor-TS für die Weender Analyse und die Bombenkalorimetrie

Die Bestimmung des Labor-TS-Gehaltes für die Weender Analyse und die Bombenkalorimetrie des Kotes und des Futters erfolgte durch Trocknung von 3-5 g Probenmaterial der lyophilisierten Sammelkotproben bzw. der Sammelfutterproben im Trockenschrank (Heraeus UT 6060, Zürich, Schweiz) bei 105 °C bis zur Gewichtskonstanz. Die Bestimmung der Labor-TS aus den lyophilisierten Sammelharnproben für die Bombenkalorimetrie des Harnes wurde bis auf eine Verringerung der Temperatur auf 100 °C entsprechend durchgeführt.

2.10.2 Weender-Analyse

Von den lyophilisierten Sammelkotproben und den Sammelfutterproben wurden die Rohnährstoffe nach NAUMANN und BASSLER (2004) analysiert. Es wurden immer Doppelbestimmungen vorgenommen.

Rohasche (Ra)

3-5 g des Untersuchungsmaterials wurden 16 Stunden im Muffelofen (Heraeus M 110, Zürich, Schweiz) bei 550 °C verascht.

Rohprotein (Rp)

Die Analyse des Rohproteingehaltes erfolgte nach dem Kjeldahl-Verfahren. 1-2 g des Probenmaterials wurden mit konzentrierter Schwefelsäure aufgeschlossen (Digestion System 6, 1007 Digester, Foss, Höganäs, Schweden), um den vorhandenen N in Ammoniumsulfat umzuwandeln. Anschliessend wurde Ammoniak durch Zugabe von Natronlauge freigesetzt. Die N-Menge der Probe wurde dann titrimetrisch durch Umrechnung des verbrauchten Volumens der Titrierlösung erfasst (2300 Kjeltac Analyzer Unit, Foss, Höganäs, Schweden). Unter der Annahme, dass Proteine durchschnittlich 16 % N enthalten, wurde der Rohproteingehalt durch folgende Formel berechnet:

$$Rp = N * 6.25$$

Rohfett (SF)

3-5 g des Untersuchungsmaterials wurden zunächst eine Stunde mit 8 % iger Salzsäure gekocht, um einen Säureaufschluss zu bewirken (Hotplate 2022, Foss, Höganäs, Schweden). Nach Abkühlung, Filtration, Waschung und Trocknung erfolgte eine zweistündige Extraktion mit Petroläther im Soxhletapparat (2050 Soxtec Avanti, Foss, Höganäs, Schweden).

Rohfaser(Rfa)

Nach der Entfettung von 1-2 g Probenmaterial mit Aceton, erfolgte ein je 30 minütiges Kochen mit 1.25 % iger Schwefelsäure und 1.25 % iger Kalilauge (Fibertec™ 2010, Foss, Höganäs, Schweden). Nach dem Spülen mit heissem Wasser und Nachwaschen mit Aceton wurden die Proben zwei Stunden bei 130 °C im Trockenschrank (Heraeus UT 6060, Zürich, Schweiz) getrocknet und anschliessend gewogen. Danach wurde das Untersuchungsmaterial für vier Stunden bei 550 °C im Muffelofen (Heraeus M 110, Zürich, Schweiz) verascht und nach Abkühlung im Exsikkator nochmals gewogen. Aus dem Glühverlust konnte der Rfa-Gehalt berechnet werden.

Stickstoff-freie-Extraktstoffe (NfE)

Der NfE-Gehalt wurde rechnerisch bestimmt:

$$NfE = TS - (Ra + Rp + Rfe + Rfa)$$

2.10.3 Bruttoenergie (BE)

Die Bestimmung der BE erfolgte durch anisotherme Bombenkalorimetrie (IKA®-Kalorimetrie C 2000 basic, IKA® KV 600 digital, Staufen, Deutschland) nach Hempel (LUEGER, 1920).

Harn und Kot

Die BE wurde, wie bei SCHADE (2006) beschrieben aus den lyophilisierten Sammelharnproben und den lyophilisierten Sammelkotproben als Dreifachbestimmung bestimmt. 0.7 g Urin bzw. 0.5 g Kot wurden in Einwegtiegel definierten Brennwertes eingewogen und ohne Benutzen eines Zündfadens mit dem Modus Isoperibol bei 25 °C verbrannt.

Futter

Die BE wurde aus den Sammelfutterproben fünffachbestimmt. 1 g Untersuchungsmaterial wurde mit Hilfe eines Quarztiegels und eines Zündfadens mit dem Modus Isoperibol bei 25 °C verbrannt.

2.10.4 Kohlenstoff- und Stickstoffgehalt

Die Bestimmung des Gehaltes an C und N in Kot, Harn und Futter erfolgte mit Hilfe des CN-Analysers CN-2000 (Leco®, Osterode, Deutschland) nach der Methode nach QIAN und MOPPER (1996) für C sowie nach DUMAS (WWW.ISO.ORG) für N. Je 0.6 g Kot der lyophilisierten Sammelkotprobe und 0.6 g Futter der Sammelfutterprobe sowie 0.8 g Harn einer aus den aufgetauten Einzelharnproben hergestellten Sammelharnprobe wurden dreifach bestimmt. Die Proben wurden in reiner Sauerstoffatmosphäre verbrannt. Während der Verbrennung wurden der C und der N des Probenmaterials in die Verbrennungsgase Kohlenstoffdioxid (CO₂), Distickstoff (N₂) und Stickstoffdioxid (NO₂) umgewandelt. Diese Gase wurden dann durch eine Infrarotzelle zur Bestimmung des C-Gehaltes sowie durch eine TC-Zelle (Wärmeleitfähigkeitsmessung) zur Bestimmung des N-Gehaltes geleitet.

2.10.5 Analyse der Daten der Catfood-Station

Das eigens programmierte Softwareprogramm Catfood-Station V 1.12 (Gruber Informatik AG, Bergdietikon, Schweiz) zeichnete für jede Katze die Chipnummer, das Datum und die Uhrzeit des Betretens sowie des Verlassens der Anlage, die Verweildauer in der Station, das aktuelle Gewicht des Futterspenders auf der Waage sowie die daraus berechnete gefressene Futtermenge auf. Ausserdem wurden die aktiven Aktionen „Einloggen in die Catfood-Station“, „Klappe öffnen“, „Lichtschranke durchbrechen“, „Futter fressen“ (dargestellt als

Gewichtsveränderungen der Waage) und „Klappe schliessen“ der Katze registriert. Auch der Zustand des Klappeneingangs und -ausgangs (offen/geschlossen) wurde aufgezeichnet. Zusätzlich wurde zeitgleich zu jeder dieser Aktivitäten ein Foto durch die installierte Kamera gemacht und gespeichert, was den Ausschluss von Fehlern ermöglichte und damit die Fehlerwahrscheinlichkeit verringerte.

Die tägliche Futteraufnahme pro Kater in Gramm TS pro kg LM, in Gramm TS pro kg LM^{0.67}, in Gramm TS pro kg FFM sowie bei den Katern der GA in Gramm TS pro kg LM^{0.4} wurde aus den erhaltenen Daten berechnet. Weiterhin wurde die durchschnittliche Mahlzeitengrösse, die Mahlzeitenfrequenz, die Aufenthaltsdauer in der Station und die daraus berechnete Futteraufnahme pro min Aufenthalt in der Station ermittelt. Aus der aufgenommenen Futtermenge und dem Gehalt an umsetzbarer Energie des Futters wurde ausserdem die aufgenommene Menge an umsetzbarer Energie (UE) pro Kater berechnet.

2.10.6 Auswertung DEXA I und II

Die Auswertung der DEXA-Untersuchungen ergab pro Kater den absoluten Gehalt an Körperfett, FFM und Knochen. Der relative Gehalt an Körperfett wurde ausserdem in Prozent dargestellt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Nachweisgrenze für den Gehalt an Körperfett bei dem verwendeten DEXA-Scanner bei 4 % liegt. Gemessene Werte unterhalb dieser Nachweisgrenze wurden durch den Nachweisgrenzwert (4 %) ersetzt. Der relative Gehalt an FFM in Prozent ergab sich als Differenz aus 100 % und der Summe aus dem relativen Gehalt an Körperfett und dem relativen Gehalt an Knochen.

2.11 Berechnungen und Formeln

2.11.1 Bezugsgrössen zur Berechnung

In der vorliegenden Arbeit wurden die gewonnenen Daten pro Tier pro LM, FFM und LM^{0.67} angegeben, damit sie mit den unterschiedlichen Bezugsgrössen aus der Literatur insbesondere des NRC (2006) vergleichbar sind, praktisch umsetzbar bleiben und wissenschaftlich am korrektesten sind.

2.11.2 Stickstoffbilanz

Die Differenz aus dem mit dem Futter aufgenommenen N (N_{Futter}) und dem mit dem Kot (N_{Kot}) und Harn (N_{Harn}) ausgeschiedenen N entspricht dem retinierten N ($N_{\text{retiniert}}$).

Der Quotient aus dem $N_{\text{retiniert}}$ und der N-Aufnahme über das Futter ergibt die N-Verwertung ($k(N)$). Da N-Verluste über Hautabschilferungen und Haare nur eine untergeordnete Rolle spielen, bleiben diese unberücksichtigt (DEKEYZER, 1997).

$$N_{\text{retiniert}} = N_{\text{Futter}} - (N_{\text{Kot}} + N_{\text{Harn}})$$

$$k(N) = \frac{N_{\text{retiniert}}}{N_{\text{Futter}}}$$

(alle Werte in g/kg LM^{0.67}/d)

2.11.3 Kohlenstoffbilanz

Der retinierte C ($C_{\text{retiniert}}$) ergibt sich aus der Differenz des aufgenommenen C über das Futter (C_{Futter}) und des ausgeschiedenen C über den Kot (C_{Kot}), den Harn (C_{Harn}) und des Kohlendioxids (C_{CO_2}). Methan (C_{CH_4}) wird von der Katze nicht (STIEFEL, 1999; SCHADE, 2006) bzw. nur in vernachlässigbar kleinen Mengen produziert.

$$C_{\text{retiniert}} = C_{\text{Futter}} - (C_{\text{Kot}} + C_{\text{Harn}} + C_{\text{CO}_2})$$

(alle Werte in g/kg LM^{0.67}/d)

2.11.4 Energiebilanz

Die Energiebilanz (retinierte Energie) berechnet sich mit Hilfe der aus den Gaswechseldaten indirekt mit der RQ-Methode berechneten Wärmeenergie (Q) (BROUWER, 1965).

RQ-Methode:

$$E_{\text{retRQ}} = E_{\text{Futter}} - (E_{\text{Kot}} + E_{\text{Harn}} + Q)$$

E_{retRQ}	Energiebilanz nach der RQ-Methode
E_{Futter}	Bruttoenergie Futter
E_{Kot}	Bruttoenergie Kot
E_{Harn}	Bruttoenergie Harn
Q	Wärmeproduktion

(alle Werte in kJ/kg LM^{0.67}/d)

$$Q = 16.18 \cdot V_{\text{O}_2} + 5.02 \cdot V_{\text{CO}_2} - 5.99 \cdot N_{\text{Harn}}$$

V_{O_2} Volumen des verbrauchten Sauerstoffs (L/kg LM^{0.67}/d)

V_{CO_2}	Volumen des produzierten Kohlendioxids (L/kg LM ^{0.67} /d)
N_{Harn}	Stickstoffverluste über den Harn (g/kg LM ^{0.67} /d)

2.11.5 Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie

Die umsetzbare Energie ergibt sich aus der Differenz der mit dem Futter aufgenommenen BE (E_{Futter}) und der ausgeschiedenen BE über den Kot (E_{Kot}) und den Harn (E_{Harn}). Der Quotient aus der UE und der E_{Futter} beschreibt die Umsetzbarkeit der Energie ($u(E)$) (KAMPHUES et al., 2014).

$$UE = E_{Futter} - (E_{Kot} + E_{Harn})$$

$$u(E) = \frac{UE}{E_{Futter}}$$

(alle Werte in kJ/kg LM^{0.67}/d)

2.11.6 Energiebedarf

Ein ausgeglichenes Energiegleichgewicht unter Konstanthaltung der LM wird in dieser Arbeit als Grundlage für die Bestimmung des Energiebedarfes verwendet. Der Energiebedarf bezieht sich damit auf Werte, die unter den Haltungsbedingungen der Versuchstiere während der Respirationsphase (siehe 2.4.2) gewonnen und berechnet worden sind. Mit der Annahme $E_{ret} = 0$ kJ/kg LM^{0.67}/d wird der Energiebedarf regressionsanalytisch aus der UE-Aufnahme und der E_{ret} separat jeweils für die Kater der GA und der GS berechnet.

2.11.7 Proteinansatz und retinierte Energie in Form von Protein

Der N-Anteil im Protein beträgt durchschnittlich 16 %. Wird die retinierte N-Menge mit dem Faktor 6.25 multipliziert, erhält man die geschätzte Menge an Protein, die angesetzt oder abgebaut wurde (PETRY, 2015).

$$\text{Proteinansatz} = 6.25 * N_{retiniert}$$

(alle Werte in g/kg LM/d)

Mit Hilfe des Proteinansatzes kann die retinierte Energie in Form von Protein (REp) berechnet werden (BROUWER, 1965).

$$REp = \text{Proteinansatz} * E_{\text{Protein}}$$

REp in kJ/kg LM/d

Proteinansatz in g/kg LM/d

E_{Protein} : 23.8 kJ/g Protein

2.11.8 Körperfettansatz und retinierte Energie in Form von Körperfett

Der Körperfettansatz (g/kg LM/d) kann mit Hilfe der Energiebilanz und des Proteinansatzes berechnet werden (BROUWER, 1965).

$$\text{Körperfettansatz} = \frac{E_{\text{retRQ}} - REp}{E_{\text{Fett}}}$$

E_{retRQ} und REp in kJ/kg LM/d

E_{Fett} : 39.7 kJ/g Fett

Mit Hilfe des Körperfettansatzes kann die retinierte Energie in Form von Körperfett (REf) berechnet werden (BROUWER, 1965).

$$REf = \text{Körperfettansatz} * E_{\text{Fett}}$$

REf in kJ/kg LM/d

Körperfettansatz in g/kg LM/d

E_{Fett} : 39.7 kJ/g Fett

2.11.9 Scheinbare Verdaulichkeit

Die scheinbare Verdaulichkeit (sV) der Nährstoffe und Energie wurde anhand der ermittelten Gehalte im Versuchsfutter (F) und im Kot (K) berechnet (KAMPHUES et al., 2014).

$$sV = \frac{F - K}{F} \times 100$$

sV in %

F = Nährstoff im Futter

K = Nährstoff im Kot

2.12 Statistische Auswertung

Die Ergebnisse werden als Mittelwerte (MW) \pm Standardfehler (SE) angegeben.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistik-Softwarepaket NCSS 2007, Version 7.1.20 (NCSS, Kaysville, Utah, USA) und dem Software Programm R 2010, Version 2.11.1 (R Development Core Team, Wien, Österreich). Zur Untersuchung von statistischen Unterschieden der gepaarten Daten innerhalb der GS bzw. der GA wurde der Wilcoxon signed-rank-test und von statistischen Unterschieden der ungepaarten Daten im Gruppenvergleich der Wilcoxon rank-sum test verwendet. Der Gruppenvergleich der Gaswechseldaten, sowie der Daten des Futtermittelfressens, der Mahlzeitengrösse und der Frequenz der Futteraufnahme wurden mit linearen gemischten Modellen anhand von Likelihood ratio tests durchgeführt. Ausreisserwerte wurden statistisch nicht berücksichtigt.

Werte mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 5 % ($p < 0.05$) unterscheiden sich signifikant, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 1 % ($p < 0.01$) hochsignifikant.

In dieser Arbeit werden signifikant unterschiedliche Werte mit unterschiedlichen Buchstaben gekennzeichnet. Dabei beziehen sich Kleinbuchstaben auf Signifikanzen innerhalb der Gruppe, Grossbuchstaben dagegen auf Signifikanzen im Gruppenvergleich. Fettgedruckte Hochbuchstaben markieren hochsignifikante Unterschiede.

3. RESULTATE

3.1 Allgemeinbefinden und Verhalten der Tiere

Das Allgemeinbefinden der Katzen war während des gesamten Versuchs ungestört. Alle Versuchstiere gewöhnten sich gut an die Respirationskammer, an die Katzentoilette und an die Catfood-Station. In allen Messphasen zeigten die Katzen ungestörtes Spiel-, Putz-, Fress-, Ruhe-, Schlaf- und Eliminationsverhalten. Alle Tiere benötigten nur wenige Tage, um sich an das Versuchsfutter als neues Alleinfutter zu gewöhnen und akzeptierten es während des gesamten Versuches gut.

3.2 Lebendmasse

Zu Versuchsbeginn (Tag der DEXA I) unterschied sich die mittlere LM zwischen den Katern der GS (5.0 ± 0.6 kg) und der GA (4.9 ± 0.6 kg) nicht. Während des Versuchsverlaufes nahmen die Kater der GS durchschnittlich 0.1 ± 0.0 kg an LM ab, während die Kater der GA durchschnittlich 1.6 ± 0.2 kg an LM zulegten. Dies führte am Versuchsende (Tag der DEXA II) zu einer signifikant ($p = 0.036$) höheren LM (6.5 ± 0.8 kg) der Kater der GA. Die mittlere LM (4.9 ± 0.7 kg) der Kater der GS bei Versuchsende unterschied sich dagegen nicht von ihrer mittleren LM zu Versuchsbeginn. Somit waren die Kater der GA zu Versuchsende signifikant schwerer ($p = 0.013$) und haben deutlich mehr ($p = 0.005$) LM zugenommen als die Kater der GS. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

Die Abbildungen 11 und 12 geben die LM-Verläufe der einzelnen Kater der GS bzw. der GA während der gesamten Versuchsphase wieder.

Tabelle 5: Lebendmasse (LM) zu Versuchsbeginn und zu Versuchsende sowie LM-Veränderung der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

Lebendmasse	Einheit	GS	GA
Versuchsanfang	kg	5.0 ± 0.6	4.9 ± 0.6
Versuchsende	kg	$4.9 \pm 0.7^{\text{Aa}}$	$6.5 \pm 0.8^{\text{Bb}}$
LM-Veränderung	kg	$0.1 \pm 0.0^{\text{A}}$	$1.6 \pm 0.2^{\text{B}}$

Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$), sind diese fettgedruckt unterscheiden sie sich hochsignifikant ($p < 0.01$). Kleinbuchstaben kennzeichnen Unterschiede innerhalb der Gruppe, Grossbuchstaben zwischen den beiden Gruppen. Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

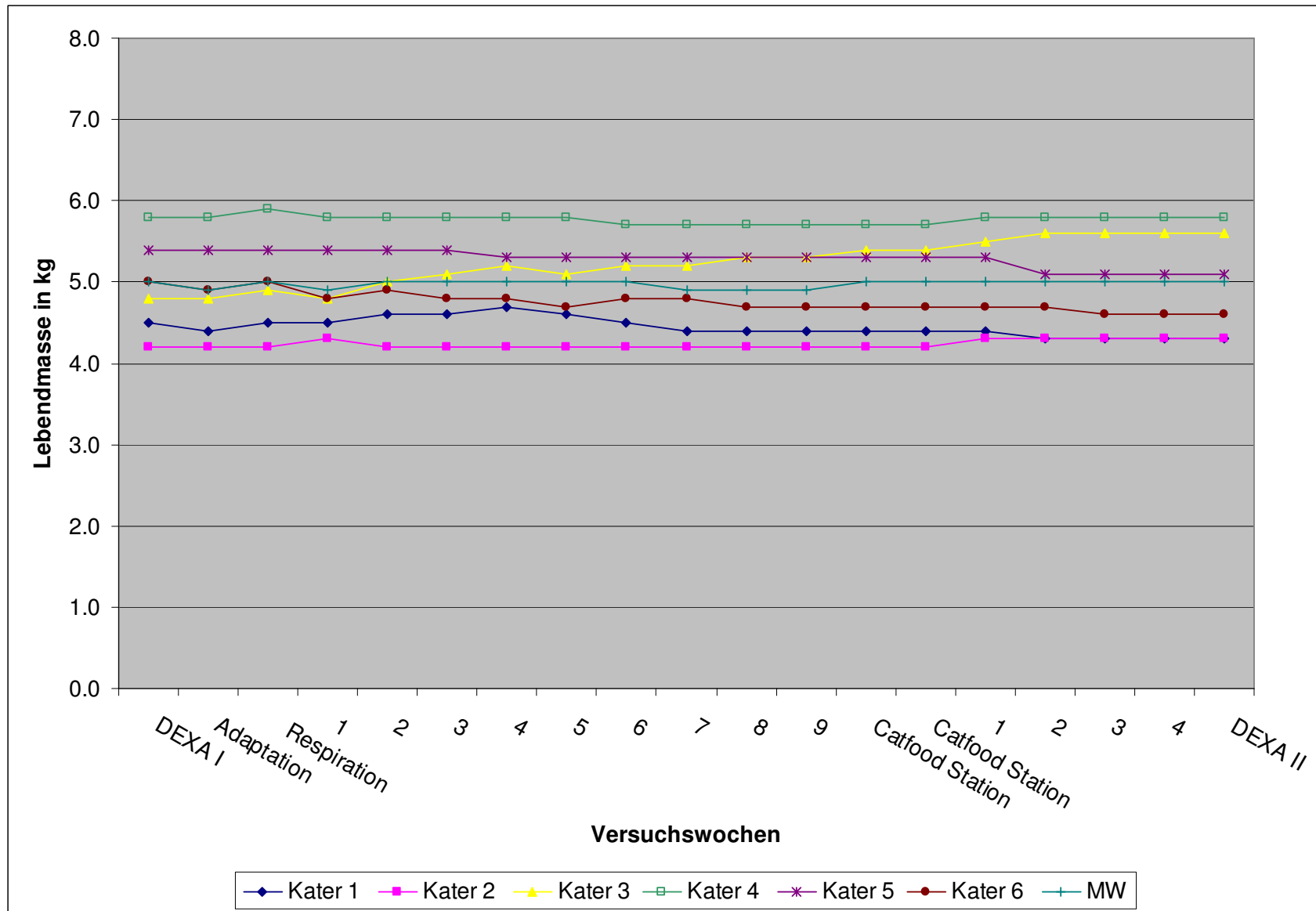


Abbildung 11: Lebendmasse-Verlauf der sechs Kater der schlanken Gruppe (GS) während der gesamten Versuchsphase (einmal wöchentliches Wiegen)

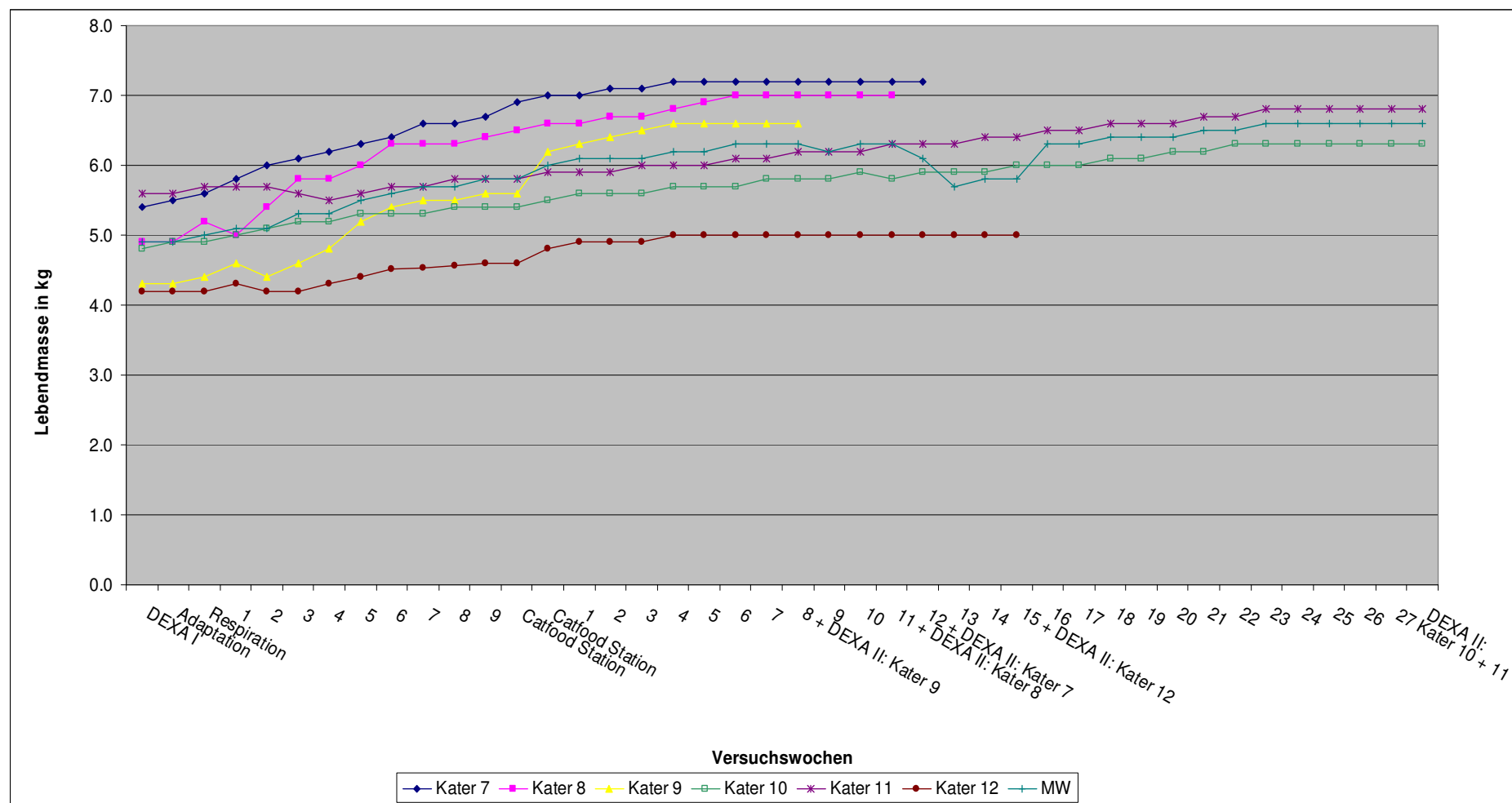


Abbildung 12: Lebendmasse-Verlauf der sechs Kater der zu Übergewicht prädisponierten Gruppe (GA) während der gesamten Versuchsphase (einmal wöchentliches Wiegen), einige Kater erreichten das vierwöchige Gewichtsplateau früher als andere

3.3 BCS

Der BCS der Kater der GS unterschied sich zu Versuchsbeginn nicht von dem der Kater der GA, dagegen war er bei den Katern der GA zu Versuchsende signifikant höher (Tabelle 6).

Tabelle 6: Mittlerer Body Condition Score (BCS) nach LAFLAMME (1997) am ersten und letzten Versuchstag der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	GS	GA
BCS erster Versuchstag	5.0 ± 0.0	5.0 ± 0.0
BCS letzter Versuchstag	5.0 ± 0.0 ^{aa}	7.0 ± 0.1 ^{bb}

Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Kleinbuchstaben kennzeichnen Unterschiede innerhalb der Gruppe, Grossbuchstaben zwischen den beiden Gruppen. Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.4 Körperfett, FFM und LM

Tabelle 7 fasst die Ergebnisse der Auswertung der ersten und zweiten DEXA-Untersuchung der Kater der GS und der GA zusammen. In der ersten DEXA-Messung zu Versuchsbeginn wiesen die Kater der GA im Vergleich zu den Katern der GS signifikant weniger Körperfett auf, sowohl absolut ($p = 0.02$) als auch relativ ($p = 0.03$). Dahingegen unterschied sich die LM zwischen den beiden Gruppen nicht.

In der zweiten DEXA-Messung zu Versuchsende wiesen die Kater der GA im Gegensatz zu den Katern der GS einen signifikant höheren absoluten und relativen Körperfettgehalt auf. Gleichzeitig waren auch ihre absolute und relative FFM sowie die totale LM signifikant höher als in der GS.

Während sich die Körperzusammensetzung der Kater der GS zwischen der ersten und zweiten DEXA-Messung nicht veränderte, erhöhten sich in der GA der Körperfettgehalt ($p = 0.005$), und die FFM ($p = 0.03$) signifikant.

Tabelle 7: Absoluter Körperfettgehalt (Fettab), absolute fettfreie Masse (FFMab), Lebendmasse (LM), relativer Körperfettgehalt (Fettre) und relative fettfreie Masse (FFMre) aus der ersten und zweiten Dual Energy X-ray Absorptiometry-Messung (DEXA I und II), GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

	GS		GA	
	DEXA I	DEXA II	DEXA I	DEXA II
Fettab (g)	379.5 ± 51.4 ^A	336.2 ± 81.4 ^A	198.7 ± 38.6 ^{aB}	893.3 ± 94 ^{bB}
Fettre (%)	7.4 ± 0.8 ^A	7.1 ± 0.9 ^A	4.8 ± 0.8 ^{aB}	13.7 ± 1.0 ^{bB}
FFMab (g)	4543.0 ± 214.4 ^A	4511.2 ± 191.1 ^A	4634.5 ± 252.3 ^{aA}	5429.7 ± 251.6 ^{bB}
FFMre (%)	89.8 ± 0.8 ^A	90.7 ± 1.4 ^A	92.0 ± 0.8 ^{aB}	83.8 ± 1.0 ^{bB}
LM (g)	5062.7 ± 250.8 ^A	4992.4 ± 267.1 ^A	5036.1 ± 261.1 ^{aA}	6486.9 ± 324.3 ^{bB}

Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$), sind diese fettgedruckt unterscheiden sie sich hochsignifikant ($p < 0.01$). Kleinbuchstaben kennzeichnen Unterschiede innerhalb der Gruppe, Grossbuchstaben zwischen den beiden Gruppen. Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.5 Bruttoenergie Versuchsfutter

Die analysierte BE des Versuchsfutters betrug 22.9 kJ pro g Futter TS.

3.6 Futterverzehr während der Respirationsphase

Die Kater der GS nahmen vom ad libitum angebotenen Versuchsfutter durchschnittlich 32 ± 2 g TS pro kg $LM^{0.67}$ auf. Die Kater der GA erhielten im Mittel eine Futtermenge von 26 ± 2 g TS pro kg $LM^{0.67}$, welche ihrer Erhaltungsfuttermenge entsprach und sich statistisch nicht von der aufgenommenen Futtermenge der Kater der GS unterschied.

3.7 Harn- und Kotabsatz

Tabelle 8 gibt die durchschnittliche tägliche Harn- und Kotabsatzmenge in g TS /kg $LM^{0.67}/d$ wieder. Während die Kater beider Gruppen im Mittel gleich viel Harn absetzten, produzierten die Kater der GS signifikant mehr Kot als die Kater der GA. Die Messwerte der Einzelkater zeigt Tabelle IV, Tabellenanhang.

Tabelle 8: Mittlere Harn- und Kotmenge und mittlerer Trockensubstanz (TS)-Gehalt des Harnes und des frischen Kotes der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
Harnmenge	g TS /kg LM ^{0.67} /d	4.2 ± 2.4	3.2 ± 0.3
Harn-TS	%	16.2 ± 0.4 ^A	14.0 ± 0.7 ^B
Kotmenge	g TS /kg LM ^{0.67} /d	6.3 ± 0.4 ^A	4.5 ± 1.2 ^B
Kot-TS	%	36.1 ± 1.4	36.5 ± 1.4

Werte mit unterschiedlichen Grossbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$) zwischen den Gruppen. Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.8 Scheinbare Verdaulichkeit

Es konnten keine signifikanten Unterschiede der sV der Nährstoffe und der sV der BE zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden (Tabelle 9).

Tabelle 9: Scheinbare Verdaulichkeit (sV) des Rohproteins (Rp), des Rohfetts (SF), der Stickstofffreien-Extrakt-Stoffe (NfE) und der Bruttoenergie (BE) der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
sV Rp	%	78.3 ± 1.3	81.6 ± 1.7
sV SF	%	94.6 ± 0.6	95.7 ± 0.4
sV NfE	%	84.4 ± 0.5	86.3 ± 1.1
sV BE	%	83.8 ± 0.8	86.4 ± 0.9

Werte mit unterschiedlichen Grossbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$) zwischen den Gruppen. Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.9 Gaswechseldaten

Die beiden Phänotypen unterschieden sich signifikant im Sauerstoffverbrauch und der Kohlendioxidproduktion (Tabelle 10). Beide Messwerte waren in der GA niedriger. Der durchschnittliche respiratorische Quotient betrug in beiden Gruppen 0.9 ± 0.0 . Bei den Tieren traten keine Unterschiede zwischen den einzelnen Messtagen auf. Die Messwerte der Einzelkater zeigt Tabelle I, Tabellenanhang.

Tabelle 10: Sauerstoff (O₂)-Verbrauch und Kohlenstoffdioxid (CO₂)-Produktion sowie respiratorischer Quotient der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA), verschiedene Bezugsgrößen zur besseren Vergleichbarkeit mit der Literatur

	Einheit	GS	GA
O ₂ -Verbrauch	L/kg LM ^{0.67} /d	16.5 ± 0.6 ^A	14.9 ± 0.6 ^B
CO ₂ -Produktion	L/kg LM ^{0.67} /d	14.2 ± 0.4 ^A	12.8 ± 0.5 ^B
O ₂ -Verbrauch	L/kg FFM/d	10.3 ± 0.5 ^A	9.2 ± 0.3 ^B
CO ₂ -Produktion	L/kg FFM/d	8.9 ± 0.3 ^A	7.9 ± 0.3 ^B
RQ		0.9 ± 0.0	0.9 ± 0.0

Werte mit unterschiedlichen Grossbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$), sind diese fettgedruckt unterscheiden sie sich hochsignifikant ($p < 0.01$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.10 Bilanzen

3.10.1 Stickstoffbilanz

Die GS und GA unterschieden sich weder in der N-Aufnahme über das Futter (N_{Futter}), der N-Ausscheidung über den Kot (N_{Kot}) und den Harn (N_{Harn}) noch in der retinierten N-Menge bezogen auf Gramm N pro kg metabolische Körpermasse (Tabelle 11). Die Messwerte der Einzelkater zeigt Tabelle II, Tabellenanhang.

Tabelle 11: Stickstoff (N)-Bilanz und Stickstoffverwertung k(N) der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
N _{Futter}	g/kg LM ^{0.67} /d	1.8 ± 0.1	1.5 ± 0.1
N _{Kot}	g/kg LM ^{0.67} /d	0.4 ± 0.0	0.3 ± 0.0
N _{Harn}	g/kg LM ^{0.67} /d	1.3 ± 0.1	1.0 ± 0.1
N _{retiniert}	g/kg LM ^{0.67} /d	0.1 ± 0.1	0.2 ± 0.1
k(N)	g/kg LM ^{0.67} /d	0.1 ± 0.1	0.2 ± 0.0

Werte mit unterschiedlichen Hochbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.10.2 Kohlenstoffbilanz

Die GS und GA unterschieden sich weder in der C-Aufnahme über das Futter (C_{Futter}), der C-Ausscheidung über den Kot (C_{Kot}), über den Harn (C_{Harn}) und über den CO₂ (C_{CO2}) noch in der retinierten C-Menge bezogen auf Gramm C pro kg metabolische LM (Tabelle 12). Die Messwerte der Einzelkater zeigt Tabelle II, Tabellenanhang.

Tabelle 12: Kohlenstoff (C)-Bilanz der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
C _{Futter}	g/kg LM ^{0.67} /d	12.6 ± 0.7	10.2 ± 0.8
C _{Kot}	g/kg LM ^{0.67} /d	2.1 ± 0.2	1.5 ± 0.2
C _{Harn}	g/kg LM ^{0.67} /d	1.0 ± 0.1	0.8 ± 0.1
C _{CO2}	g/kg LM ^{0.67} /d	7.9 ± 0.3	6.9 ± 0.3
C _{retiniert}	g/kg LM ^{0.67} /d	1.6 ± 0.7	1.1 ± 0.3

Werte mit unterschiedlichen Hochbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.10.3 Energiebilanz

Während der Respirationphase war die retinierte Energie der Kater der GS 220.3 ± 35.0 kJ/kg LM^{0.67}/d der der Kater der GA mit 160.0 ± 27.1 kJ/kg LM^{0.67}/d ähnlich. Die Energiebilanz und die für ihre Berechnung zugrunde liegenden Werte sind in Tabelle 13 dargestellt. Die Messwerte der Einzelkater (auch bezogen auf LM und FFM) zeigt Tabelle V, Tabellenanhang.

Tabelle 13: Bruttoenergie- (BE) Aufnahme mit dem Futter, Ausscheidung mit dem Kot und dem Harn, Wärmeenergie (Q) sowie retinierte Energie berechnet nach der RQ-Methode der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
BE _{Futter}	g/kg LM ^{0.67} /d	719.1 ± 40.6	580.4 ± 45.5
BE _{Kot}	g/kg LM ^{0.67} /d	115.9 ± 7.1 ^A	79.8 ± 8.7 ^B
BE _{Harn}	g/kg LM ^{0.67} /d	53.2 ± 4.9	40.5 ± 4.4
Q	g/kg LM ^{0.67} /d	329.8 ± 10.9	300.2 ± 11.7
E _{retRQ}	kJ/kg LM ^{0.67} /d	220.3 ± 35.0	160.0 ± 27.1

Werte mit unterschiedlichen Hochbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.11 Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie

Die Kater der GS nahmen mit 550.2 ± 33.4 kJ pro kg LM^{0.67} im Vergleich zu 460.2 ± 35.3 kJ pro kg LM^{0.67} der Kater der GA tendentiell etwas mehr umsetzbare Energie auf. Die Umsetzbarkeit der Energie war mit 0.8 ± 0.0 in der GS bzw. 0.8 ± 0.2 in der GA gleich (Tabelle 14). Die Messwerte der Einzelkater (auch bezogen auf LM und FFM) zeigt Tabelle V, Tabellenanhang.

Tabelle 14: Aufnahme an umsetzbarer Energie (UE) und Umsetzbarkeit der Energie (u(E)) der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
UE	$\text{kJ/kg LM}^{0.67}/\text{d}$	550.1 ± 33.4	460.2 ± 35.3
u(E)		0.8 ± 0.0	0.8 ± 0.2

Werte mit unterschiedlichen Hochbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.12 Energiebedarf

Bezogen auf die metabolische LM lag der Energiebedarf der Kater der GS mit $330.6 \text{ kJ UE/kg LM}^{0.67}/\text{d}$ tendentiell höher als der der Kater der GA mit $244.2 \text{ kJ UE/kg LM}^{0.67}/\text{d}$ (Abbildung 13). Ebenso, berechnet auf kg LM war der Energiebedarf der Kater der GS mit $215.3 \text{ kJ UE/kg LM}/\text{d}$ tendentiell höher als der der Kater der GA mit $154.3 \text{ kJ UE/kg LM}/\text{d}$ (Abbildung I, Tabellenanhang). Wird die FFM als Berechnungsgrundlage für die umsetzbare und retinierte Energie verwendet, betrug der Energiebedarf der Kater der GS $156.9 \text{ kJ UE/kg FFM}/\text{d}$, wohingegen die Kater der GA einen Energiebedarf von $229.2 \text{ kJ UE/kg FFM}/\text{d}$ aufwiesen (Abbildung 14). Die Interaktion des Einflusses der Gruppenzugehörigkeit und der retinierten Energie waren signifikant voneinander abhängig, was darauf hindeutet, dass hier ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen vorlag. Auch die unterschiedlichen Steigungen der Regressionsgeraden sowie die nicht überlappenden Konfidenzintervalle wiesen auf einen signifikanten Unterschied im Energiebedarf zwischen den Gruppen hin. Der Korrelationskoeffizient betrug 0.96 in der GS und 0.86 in der GA.

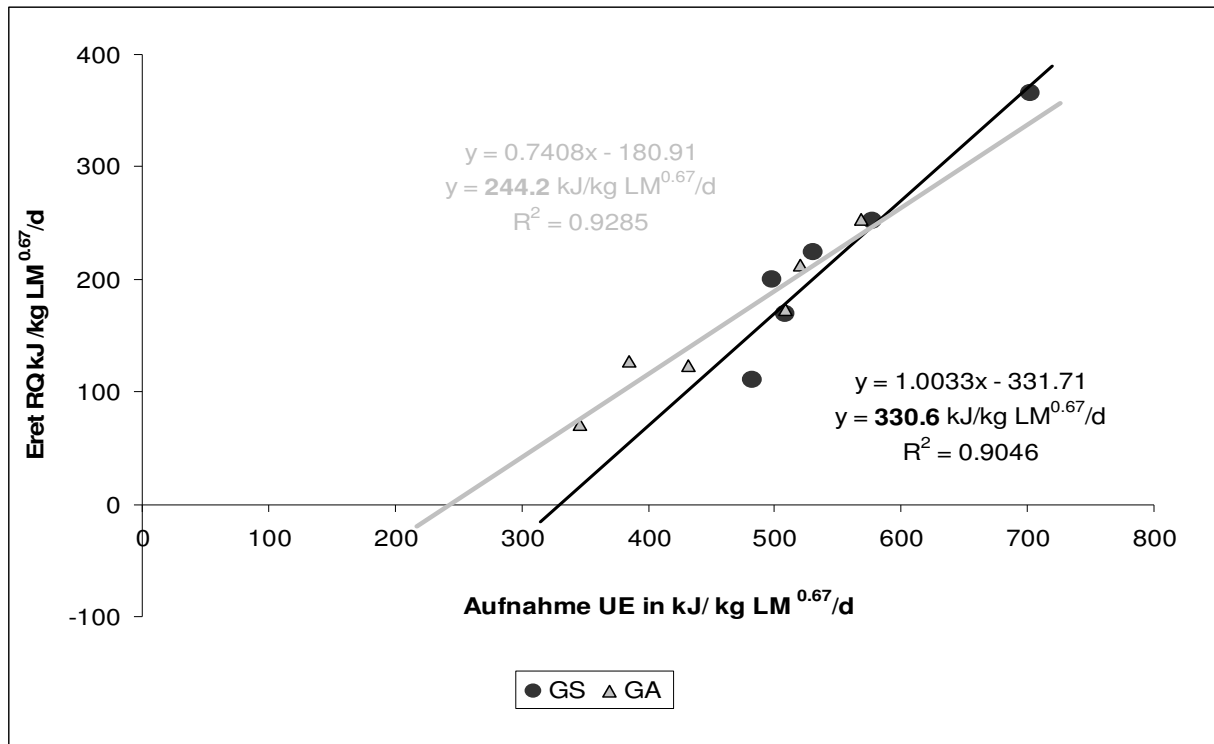


Abbildung 13: Ableitung des Energiebedarfs der je sechs Kater der schlanken Gruppe (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Gruppe (GA) bezogen auf kJ UE/kg LM^{0.67}/d

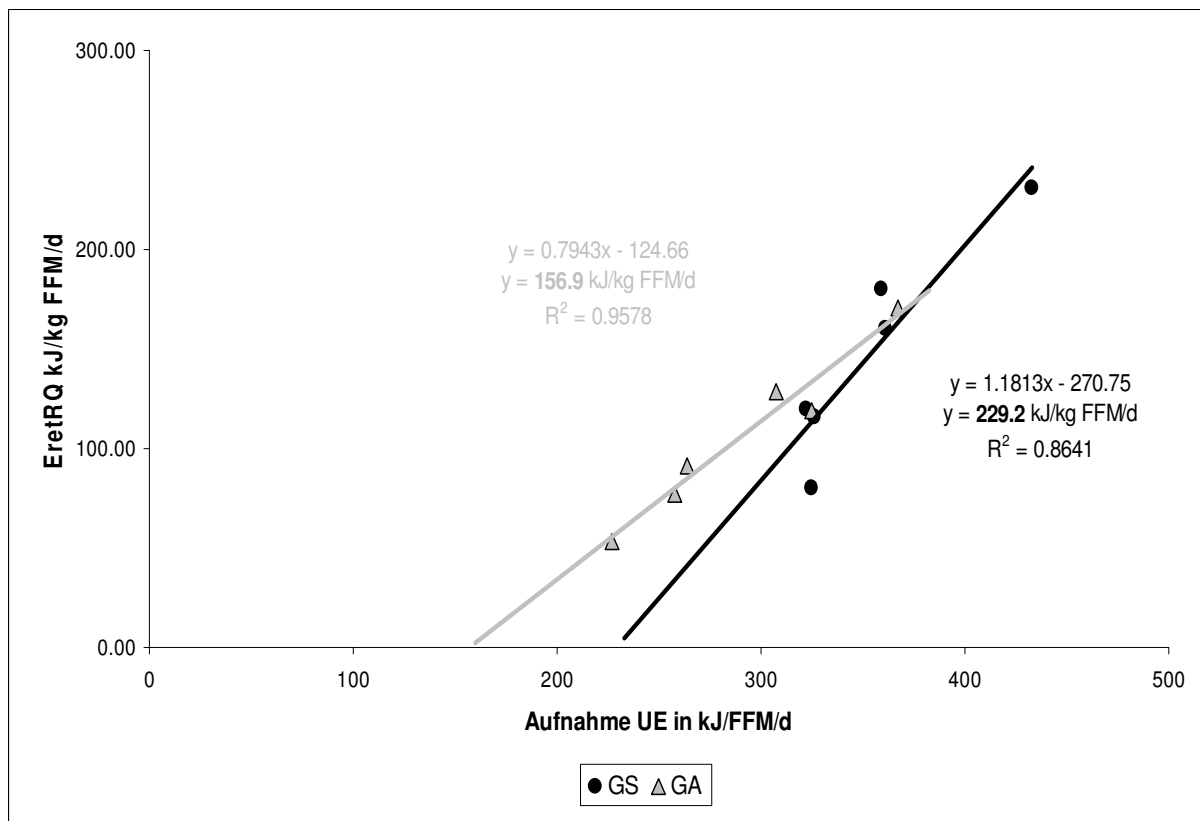


Abbildung 14: Ableitung des Energiebedarfs der je sechs Kater der schlanken Gruppe (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Gruppe (GA) bezogen auf kJ UE/kg FFM/d

3.13 Proteinansatz und retinierte Energie in Form von Protein

Der Proteinansatz und die retinierte Energie in Form von Protein waren bei den Katern der GA tendentiell höher als bei den Katern der GS (Tabelle 16). Sie wurden berechnet, um den Anteil des Proteins an der Gewichtszunahme darzustellen. Die Messwerte der Einzelkater (auch je kg LM und FFM) zeigt Tabelle III, Tabellenanhang.

Tabelle 15: Proteinansatz und retinierte Energie in Form von Protein (REp) der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

	Einheit	GS	GA
Proteinansatz	g/kg LM ^{0.67} /d	0.8 ± 0.8	1.5 ± 0.4
REp	kJ/kg LM ^{0.67} /d	19 ± 18.3	34.9 ± 9.4

Werte mit unterschiedlichen Grossbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.14 Körperfettansatz und retinierte Energie in Form von Körperfett

Der Körperfettansatz in g/kg LM^{0.67}/d war bei den Katern beider Gruppen gleich hoch. Auch die retinierte Energie in Form von Körperfett unterschied sich nicht signifikant zwischen den Katern der GS und der GA (Tabelle 17). Sie wurden berechnet, um den Anteil des Körperfettes an der Gewichtszunahme darzustellen. Die Messwerte der Einzelkater (auch je kg LM und FFM) zeigt Tabelle III, Tabellenanhang.

Tabelle 16: Körperfettansatz und retinierte Energie in Form von Körperfett (REf) berechnet nach der RQ-Methode der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

Gruppe	Einheit	GS	GA
Fettansatz RQ	g/kg LM ^{0.67} /d	5.1 ± 0.9	3.2 ± 0.7
REf RQ	kJ/kg LM ^{0.67} /d	201.3 ± 36.7	125.1 ± 28.1

Werte mit unterschiedlichen Grossbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

3.15 Futteraufnahmeverhalten

Die Ergebnisse aus der Messphase „Aufzeichnung Futteraufnahmeverhalten“ unter ad libitum Fütterung beider Gruppen zeigt Tabelle 18. Die Kater der GA frassen signifikant ($p = 0.001$) mehr Futter pro Tag als die Kater der GS und nahmen mehr umsetzbare Energie auf. Die Kater der GA frassen ausserdem pro Einzelmahlzeit durchschnittlich 8 g des Versuchsfutters (ursprüngliche Substanz) mehr als die Kater der GS ($p < 0.001$). Da die Aufenthaltsdauer der Kater in der Catfood-Station sich zwischen den beiden Gruppen nicht unterschied, zeigten die Kater der GA einen deutlich höheren ($p = 0.005$) Futtermverzehr pro Minute Aufenthalt. Die Mahlzeitenfrequenz war zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant verschieden.

Insgesamt unterschieden sich die Einzelergebnisse jedes Aufzeichnungstages der vierzehntägigen Messung des Futteraufnahmeverhaltens nicht signifikant voneinander. Die Messwerte der Einzelkater zeigt Tabelle VI, Tabellenanhang.

Tabelle 17: Mittlerer täglicher Futtermittelverzehr, mittlere tägliche Aufenthaltsdauer in der Catfood-Station, mittlerer täglicher Futtermittelverzehr pro min Aufenthalt in der Catfood-Station, mittlere tägliche Mahlzeitengrösse, mittlere tägliche Mahlzeitenfrequenz und umsetzbare Energie (UE) des Futtermittelverzehrs während der 14-tägigen Aufzeichnung des Futteraufnahmeverhaltens der schlanken Kater (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Kater (GA)

Gruppe	Einheit	GS	GA
Futtermittelverzehr	g TS/kg LM ^{0.67} /d	26.5 ± 2.5 ^A	38.3 ± 1.6 ^B
Aufenthaltsdauer in der Catfood-Station	min/d	3.3 ± 0.2	4.4 ± 0.5
Futtermittelverzehr/Aufenthalt in der Catfood-Station/d	g/min	2.6 ± 0.1 ^A	3.8 ± 0.1 ^B
Mahlzeitengrösse	g uS/Mahlzeit	8.6 ± 0.5 ^A	16.6 ± 1.8 ^B
Mahlzeitenfrequenz	Besuche/d	9.5 ± 0.3	7.2 ± 0.2
UE des Futtermittelverzehrs	kJ/kg LM ^{0.67} /d	466.3 ± 43.3 ^A	691.9 ± 29.6 ^B

Werte mit unterschiedlichen Grossbuchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$), fettgedruckt unterscheiden sie sich hochsignifikant ($p < 0.01$). Werte ohne statistischen Unterschied sind ohne Kennzeichnung.

4. DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob Kater mit einer genetischen Prädisposition zu Übergewicht sich von Katern ohne diese Disposition hinsichtlich ihres Energieumsatzes bzw. Energiebedarfs oder ihres Futteraufnahmeverhaltens unterschieden. Alle Tiere waren zu jedem Zeitpunkt der Studie gesund. Die Kater gehörten einer sehr homogenen Versuchsgruppe an, da sie zu Versuchsbeginn ausgewachsene, junge adulte intakte Kater im Alter von 1.3 ± 0.2 Jahren waren. Ein Einfluss durch Unterschiede von Alter oder Geschlecht konnte somit ausgeschlossen werden. Ausserdem waren alle Tiere unkastriert, um auch mögliche Effekte der Kastration zu vermeiden.

4.1 Energieumsatz

4.1.1 Lebendmasse

Die Kater dieser Studie stammten aus der Studie von HÄRING et al. (2011), in der sie mit acht Monaten anhand ihres BCS einem übergewichtigen bzw. schlanken Phänotyp zugeordnet wurden. Daher durchliefen die Kater der GA vor Beginn der Studie ein Gewichts-Reduktionsprogramm, so dass sie einen BCS von 5 und ihre ideale LM erreichten. Diese ideale LM hielten sie für mindestens vier Wochen konstant. Die Kater der GS wiesen bereits zu jeder Zeit vor der Untersuchung einen idealen BCS von 5 mit idealer LM auf. Die LM beider Gruppen waren somit zu Beginn der Versuche und während der Respirationsphase gleich. Dies wurde in der GA über restriktive Fütterung erreicht und diente dem bestmöglichen Ausschluss von Einflüssen durch eine unterschiedliche Körperkondition und damit eine unterschiedliche Körperzusammensetzung auf den Energiestoffwechsel.

Die kontinuierliche und schlussendlich signifikante Gewichtszunahme der Kater der GA während der Phasen „Ad libitum Fütterung I“ und „Aufzeichnung Futteraufnahmeverhalten“ im Gegensatz zu den Katern der GS, die nicht zunahmen, zeigte, dass es sich bei den Katern tatsächlich um unterschiedlich veranlagte Tiere handelt. Für die LM-Zunahme im Anschluss an die phasenrestriktive Fütterung bei idealer LM sind unterschiedliche Ursachen möglich, auf der einen Seite wird eine Zunahme der LM mit vermehrtem Appetit nach einem Gewichts-Reduktionsprogramm bei Katzen in Zusammenhang gebracht (KANCHUK et al., 2003; VILLAYERDE et al., 2008), auf der anderen Seite mit einem verringerten Energiebedarf (RAMSEY und HAGOPIAN, 2006; VILLAYERDE et al., 2008). Beide Aspekte werden in späteren Kapiteln diskutiert werden.

Alle Kater der GA erreichten während der Gewichtszunahme ein Plateau, was zu erwarten war, da dies bei der Entwicklung von Übergewicht ein normales Phänomen ist, das bei

Mensch und Mäusen beschrieben wurde (JÉQUIER und TAPPY, 1999; SCHUTZ, 2003; BRANDÃOI et al., 2013). Wie bereits von KANCHUK et al. (2003) und BACKUS et al. (2007) beschrieben, ist nach einer Plateauphase eine erneute Gewichtszunahme zu erwarten, so dass sich im Laufe der Zeit eine handfeste Adipositas entwickeln kann, wodurch die Unterschiede im Phänotyp noch deutlicher werden würden.

Im Mittel blieb die LM der Kater der GS während der gesamten Studie konstant. Dennoch traten geringe Schwankungen auf, da Kater 3 während der Versuchsphase noch 779 g LM zunahm. Wenn Katzen auch mit 10-12 Monaten als ausgewachsen gelten, kann es trotzdem noch nach 12 Monaten zu einem Zuwachs durch Bildung von Muskelgewebe kommen (KIRK et al., 2000). Dies konnte durch die DEXA Messung belegt werden, bei der die Gewichtszunahme des Katers 3 hauptsächlich auf einen Zuwachs von FFM zurückzuführen war. Ein anderer Kater der GS verlor in den letzten vier Versuchswochen etwas an Gewicht, da er aber gesund war und die geringfügige Abnahme keinerlei Einfluss auf den BCS des Katers zeigte, kann diese Abnahme im Hinblick auf die Versuchsergebnisse vernachlässigt werden.

4.1.2 BCS

Wie bereits oben beschrieben, wiesen alle Kater zu Beginn den gleichen BCS auf, um den Energieumsatz der Kater nicht durch eine unterschiedliche Körperkondition und einen damit einhergehenden unterschiedlichen Gehalt an stoffwechselinaktivem Körperfett und stoffwechselaktiver FFM zu beeinflussen. Der BCS ist eng mit dem mittels DEXA ermittelten Körperfettgehalt korreliert (ZOTTMAIER, 2008). In der vorliegenden Studie wurde der BCS nach LAFLAMME (1997) der Kater zudem immer von denselben beiden Personen bestimmt, um möglichst wenig Unterschiede aufgrund der subjektiven Bestimmungsart (MAWBY et al., 2004) zu erhalten.

Obwohl die Kater beider Gruppen zu Beginn der Versuchsphase den gleichen Start-BCS aufwiesen, war der Körperfettgehalt der Kater der GA in der ersten DEXA-Messung signifikant geringer als der der Kater der GS. Dies könnte an einer Missinterpretation der vorhandenen abdominalen Hautfalte als abdominales Fett gelegen haben, da der Fettgehalt in der Abdominalregion ein wichtiges Kriterium für die Einteilung nach dem BCS-System von LAFLAMME (1997) ist. Solch eine Missinterpretation könnte durch das Gewichts-Reduktionsprogramm bedingt worden sein, da hierbei Körperfett abgebaut wurde, die Hautfalte jedoch bestehen blieb. In Zukunft muss versucht werden, solche Missinterpretationen beim Body Condition Scoring zu vermeiden.

Bei den Katern der GS stimmten die Ergebnisse des BCS dagegen gut mit den DEXA Ergebnissen überein. So konnte ein konstanter BCS trotz Gewichtszunahme bei einem Kater durch eine Erhöhung der FFM und nicht des Körperfettgehaltes bestätigt werden.

4.1.3 Gehalt an Körperfett und FFM

Obwohl alle Kater zu Versuchsbeginn einen subjektiven BCS von 5 hatten, war der Körperfettgehalt der Kater der GS signifikant höher als der der Kater der GA. Dennoch scheint der Einfluss des etwas zu geringen Körperfettgehaltes der Kater der GA vernachlässigbar zu sein, da sich alle Versuchstiere während der Respirationsphase im Erhaltungsstoffwechsel befanden (Kapitel 4.1.6).

Zu Versuchsende wiesen die Kater der GA im Vergleich zum Versuchsbeginn einen um $13.7 \pm 1.0 \%$ signifikant höheren Gehalt an Körperfett auf. Diese Zunahme an Körperfett führte in der GA wieder zu einem übergewichtigen Phänotyp, was auch ihr BCS von 7.0 ± 0.1 zu Versuchsende bestätigte. Jede Gewichtszunahme geht bei Katzen mit einer Zunahme an FFM einher (CORADINI et al., 2011; CORADINI et al., 2014). Dies zeigte sich auch bei den Katern der GA in einer signifikant höheren absoluten FFM von $5429.7 \pm 251.5 \text{ g}$ zu Versuchsende im Vergleich zum Versuchsbeginn. Relativ verringerte sich jedoch ihr Gehalt an FFM signifikant auf $83.8 \pm 1.0 \%$ und zeigte so, dass die Hauptzunahme aus Körperfett bestand. Die Ergebnisse des Körperfettgehaltes der Kater der GA liegen etwas unter den von HÄRING et al. (2012) gemessenen Körperfettgehalten von 19.4% für Kater mit Prädisposition zu Übergewicht. Nach KANCHUK et al. (2003) und BACKUS et al. (2007) sind allerdings nach einem Gewichts-Plateau weitere Gewichtszunahmen der Kater der GA zu erwarten.

Im Gegensatz zu den zu Übergewicht prädisponierten Katern unterschied sich bei den Katern der GS zu Versuchsende weder der Körperfettgehalt, der Gehalt an FFM noch der BCS im Vergleich zum Versuchsbeginn. Somit behielten die Kater der GS ihre schlanke Körperkondition bei einem BCS von 5 und einen Körperfettgehalt von $7.1 \pm 0.9 \%$ trotz ad libitum Fütterung bei, was durch die bei HÄRING et al. (2011) beschriebene fehlende Disposition zu Übergewicht dieser Kater erklärt werden könnte.

Ein Vergleich der mittels DEXA gemessenen Körperfettgehalte aus dieser Studie mit Ergebnissen aus der Literatur ergab bei den übergewichtigen Tieren im Vergleich niedrigere Werte. Allerdings ist zu beachten, dass die Tiere dieser Studie übergewichtig und nicht stark adipös waren. Dies könnte vom Grad des Übergewichtes der in anderen Studien untersuchten Tiere (APPLETON et al., 2000; BELSITO et al., 2009; WEI et al., 2011b; CORADINI et al.,

2014) abweichen. Ausserdem unterscheiden sich die ermittelten Werte in Abhängigkeit der Lagerung der Tiere, des verwendeten Gerätes und des Software-Programms sehr stark und sind daher nicht entsprechend vergleichbar, wie bereits in anderen Studien beschrieben (ELLIS et al., 1994; LAMBRINOUDAKI et al., 1998; CRABTREE et al., 2005; REID et al., 2006; LOHMANN et al., 2009).

4.1.4 Scheinbare Verdaulichkeit

Die scheinbaren Verdaulichkeiten von Rp, SF, NfE und BE in der Respirationsphase unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen. Folglich lassen sich die ermittelten Unterschiede im Energiebedarf bzw. Energieumsatz zwischen den Katern der GA und der GS nicht mit einer unterschiedlichen Verdaulichkeit der Nährstoffe des Versuchsfutters erklären. Der signifikant höhere Kotabsatz der Kater der GS scheint an der durchschnittlich 6 ± 2 g TS pro kg LM^{0.67} höheren Futteraufnahme der GS durch das ad libitum Angebot des Futters erklärbar zu sein.

4.1.5 Gaswechsel

Der geringe O₂-Verbrauch und die geringe CO₂-Produktion der Kater der GA, die einen geringeren Energieumsatz bedingten, könnten möglicherweise auf eine geringere körperliche Aktivität der Kater der GA im Vergleich zu denen der GS hinweisen. Es kann spekuliert werden, dass möglicherweise ein anderer genetischer Hintergrund für diese geringere Aktivität verantwortlich sein könnte. Obwohl bisher nicht bekannt ist, an welchen Genorten genau sich die Kater beider Gruppen unterscheiden, sind Unterschiede in Botenstoffen, die sich auf die Aktivität auswirken nicht auszuschliessen. So führte bei Ratten verabreichtes Neuropeptid Orexin A zu einer höheren spontanen körperlichen Bewegung und adipositasresistente Mäuse wiesen eine höhere Orexin A Rezeptordichte auf (TESKE et al., 2013). Eine andere mögliche Erklärung für den gemessenen geringeren Gaswechsel der Kater der GA wäre eine geringere Zellaktivität auf mitochondrialer Ebene. Verschiedene Studien zeigten, dass eine Abnahme der Mitochondriengrösse und -zahl mit verminderter Aktivität der Elektronentransportketten und einer allgemeinen Herabsetzung der oxidativen Kapazität im Skelettmuskel mit Übergewicht beim Menschen assoziiert war (SIMONEAU et al., 1999; RITOV et al., 2010; SERRA et al., 2013; FLAQUER et al., 2014).

Da die physikalische Aktivität der Tiere in der vorliegenden Studie jedoch nicht gemessen wurde, kann ihr Einfluss auf den Energieumsatz der Kater nicht abschliessend beurteilt werden.

4.1.6 Bilanzen

4.1.6.1 Stickstoffbilanz und Proteinansatz

Sowohl in der Stickstoffbilanz als auch im Proteinansatz konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phänotypen festgestellt werden, obwohl die Kater der GA tendentiell etwas mehr Protein ansetzten. Es kann dennoch davon ausgegangen werden, dass sich beide Gruppen während der Messungen trotz der etwas zu schlanken Körperkondition der GA zu Beginn der Studie, die vermutlich den etwas höheren Proteinansatz bedingte, im Erhaltungsstoffwechsel befanden. Hierfür spricht auch, dass die Kater einen geringfügig positiven Proteinansatz zeigten und nicht abnahmen.

4.1.6.2 Kohlenstoffbilanz und Körperfettansatz

Obwohl auch in der Kohlenstoffbilanz und dem Körperfettansatz kein signifikanter Gruppenunterschied bestand, zeigten die Kater der GS dennoch einen tendentiell höheren Körperfettansatz als die Kater der GA. Dies könnte darin begründet sein, dass die Kater der GS durch die ad libitum Fütterung im Gegensatz zu der restriktiven Fütterung der GA etwas mehr Futter und damit mehr Energie aufnahmen und so trotz etwas höherem Energiebedarf die Möglichkeit für den tendentiell höheren Körperfettansatz hatten. Die im Vergleich zum Bedarf etwas höhere Energieaufnahme, die zum Fettansatz führen konnte, könnte in der etwas eingeschränkten Bewegungsmöglichkeit bedingt durch die Kammergrösse begründet sein. Insgesamt ist allerdings der Körperfettansatz in beiden Gruppen nur geringgeradig positiv, so dass davon ausgegangen werden kann, dass alle Kater im Erhaltungsstoffwechsel waren.

4.1.6.3 Energieumsatz/Energiebedarf

Die Aufnahme an umsetzbarer Energie während der Respirationsphase war bei den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich, jedoch vermutlich durch die ad libitum Fütterung bei den Katern der GS tendentiell höher als bei den Katern der GA. Da sich auch die Umsetzbarkeit der Energie nicht zwischen den beiden Gruppen unterschied, ist auch dies keine Erklärung für den niedrigeren Energieumsatz und Erhaltungsbedarf sowie die Neigung zu Übergewicht der Kater der GA.

Der im Vergleich zu den Katern der GS tendentiell niedrigere Energieumsatz und Erhaltungsbedarf der Kater der GA bestand nicht nur berechnet je kg LM, sondern ebenfalls je kg metabolischer LM und je kg FFM. Dies weist neben den Ergebnissen des Gaswechsels auf einen signifikanten Zusammenhang des Energieumsatzes und des Erhaltungsbedarfes mit dem bei HÄRING et al. (2011) ermittelten Phänotyp hin.

Da auch berechnet auf die FFM der Energieumsatz und der Erhaltungsbedarf der Kater der GA niedriger war als diejenigen der Kater der GS, kann ein Einfluss des Körperfettes auf den Energiebedarf ausgeschlossen werden. Eine bessere wissenschaftliche Eignung der FFM zur Bestimmung des Energiebedarfes im Vergleich mit der metabolischen LM oder der LM an sich bei unterschiedlichen Gruppen von Katzen wurde bereits bei HAWTHORNE et al. (2005) und NGUYEN et al. (2004b) postuliert. Für die vorliegende Studie können Verzerrungen in der Bezugsgrösse durch unterschiedliche Mengen an Körperfett ausserdem aufgrund der Einheitlichkeit der FFM zwischen der GA und der GS zum Zeitpunkt der Messung des Energieumsatzes und des Erhaltungsbedarfes in der Respirationsphase ausser Acht gelassen werden (Kapitel 4.1.3).

Im Vergleich zu Katzen aus anderen Studien war der Energieumsatz der Kater der GA bei schlanker Körperkondition so niedrig, dass er dem bei kastrierten Katzen ermittelten Energieumsatz ähnelte (FLYNN et al., 1996; LAEUGER, 2001; NGUYEN et al., 2004b) oder sogar niedriger war (FETTMAN et al., 1997; PEACHEY et al., 1999; NGUYEN et al., 2000; EDTSTADTLER-PIETSCH, 2003; BERMINGHAM et al., 2010). Da die eigenen Versuchstiere intakt waren, wäre ein höherer Energieumsatz im Vergleich zu den kastrierten Katzen aus der Literatur zu erwarten gewesen (NGUYEN et al., 2000; LAEUGER, 2001; EDTSTADTLER-PIETSCH, 2003; BERMINGHAM et al., 2010). Der niedrigere Energieumsatz könnte in einer eingeschränkten Bewegungsfreiheit und damit verminderten Aktivität während der Messungen in den Respirationskammern begründet sein. Allerdings glich der Energieumsatz der Kater der GS dem in der Literatur (AUB et al., 1922; BURGER et al., 1984; FLYNN et al., 1996; PEACHEY et al., 1999; NGUYEN et al., 2000; LAEUGER, 2001; LAFLAMME und BALLAM, 2001; RIOND et al., 2003; NGUYEN et al., 2004b; GREEN et al., 2008) beschriebenen Energieumsatz für intakte Katzen. Da auch diese Gruppe während der Respirationsmessungen nur eine eingeschränkte Bewegungsfreiheit hatte und dennoch anscheinend keine so stark verminderte Aktivität im Vergleich zu den in der Literatur beschriebenen Tieren aufwies, spricht dies für einen Zusammenhang mit der genetischen Prädisposition zu Übergewicht der Kater der GA. Dies stützt die Hypothese, dass die Kater mit genetischer Prädisposition zu Übergewicht im Vergleich zu den nicht prädisponierten schlanken Katern einen geringeren Energieumsatz aufweisen.

4.1.7 Einflüsse auf den Energieumsatz

4.1.7.1 Gewichts-Reduktionsprogramm

Wie bereits in Kapitel 4.1.1 beschrieben, wurden die Kater der GA einem Gewichts-Reduktionsprogramm in der Vorphase unterzogen. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass

der ermittelte geringere Energiebedarf der Kater der GA im Vergleich zu den Katern der GS durch diese vorherige LM-Reduktion hervorgerufen oder zumindest beeinflusst worden ist.

Sowohl VILLAVERDE et al. (2008) als auch RAMSEY und HAGOPIAN (2006) stellten einen geringeren Energiebedarf nach einem LM-Verlust bei Katzen und Ratten fest, der auch bei einer wiederholten Gewichtszunahme erhalten blieb. Dasselbe Phänomen ist auch bei Hunden und Menschen bekannt (NAGAOKA et al., 2009; CORNIER, 2011). Allerdings zeigten NGUYEN et al. (2002), dass übergewichtige Katzen ihren Energieumsatz je kg FFM gemessen durch eine Gewichtsreduktion nicht veränderten. Um ohne den Einfluss einer Gewichtsreduktion zu testen, ob Katzen mit Prädisposition zu Übergewicht verglichen mit Katzen des schlanken Phänotyps einen niedrigeren Energiebedarf haben, müsste der Energiebedarf von zu Übergewicht prädisponierten Katzen in einem früheren Alter gemessen werden, wenn die Tiere noch keinen übergewichtigen Phänotyp entwickelt haben. Somit wäre keine Diät zur Gewichtsreduktion notwendig. Allerdings war dies in dieser Studie nicht möglich, da die Katzen aufgrund ihres Phänotyps mit acht Monaten in die zwei Gruppen eingeteilt wurden. Erst die genaue Kenntnis des dem jeweiligen Phänotyp zu Grunde liegenden Genotyps würde eine frühzeitige Einteilung der Gruppen vor Ausprägung von Übergewicht bei den Tieren der einen Gruppe ermöglichen.

4.1.7.2 Möglicher Einfluss des genetischen Hintergrundes

Der niedrige Energiebedarf der Kater der GA könnte auch einer Aktivierung unterschiedlicher Botenstoffe liegen. Durch Mutationen in den vermuteten Genen könnten auf humoraler und neuronaler Ebene NPY und AgRP aktiviert werden, was bei schlanken Individuen zu einer Reduzierung des Energieumsatzes führte, während aktiviertes POMC und CART zur Erhöhung des Energieumsatzes beitrugen (VALASSI et al., 2008). Verantwortlich dafür könnten beispielsweise verminderte Funktionen oder Resistenzen an den Rezeptoren von Insulin und Leptin im Leptin-Melanocortin-Signalweg oder von weiteren Signalstoffen wie Amylin und Glucagon sein, die alle physiologisch das POMC und CART aktivieren (NAIR, 1987; MÜNZBERG, 2010; WIELINGA et al., 2010; JONES et al., 2012). Daneben wurden auch unzureichende Bildung (PP), defekte Transportsysteme durch die Blut-Hirn-Schranke (Leptin) oder mangelnde Funktion (Leptin, PYY, GLP-1) der Signalstoffe als Ursache für ihre Wirkungseinschränkung bzw. ihren Wirkungsverlust beschrieben (AHITUV et al., 2006; NISHII et al., 2006; KIL und SWANSON, 2010; MÜNZBERG, 2010). Es kann spekuliert werden, dass der erniedrigte Energieumsatz der Kater der GA mit deren genetischen Hintergrund, möglicherweise mit den vermuteten für den *MC4R* und *NPY1R* codierenden Kandidatengenen auf den mit dem BCS assoziierten Chromosomenregionen in Zusammenhang stehen könnte (WICHERT et al., 2012). Es ist für den Menschen und für

Nager bekannt, dass Mutationen beider Gene zu einem reduzierten Energieumsatz mit Ausprägung von Übergewicht führen können (CHEN et al., 2000; STE MARIE et al., 2000; ROSSI et al., 2011). Weitere Mutationen der Gene des Leptin-Melanocortin-Signalwegs wurden bei Menschen und Mäusen ebenfalls mit einem reduzierten Energieumsatz in Verbindung gebracht (ZHANG et al., 1994; TARTAGLIA et al., 1995; GRAHAM und LEIBEL, 2001; CARNELL et al., 2008; MATHES et al., 2011). Daher scheint eine genetische Beteiligung für den gemessenen Unterschied im Energieumsatz bei den Katern auch in dieser Studie möglich.

4.2 Einflüsse auf das Futteraufnahmeverhalten

4.2.1 Sättigung, Satttheit und Hunger

Die Ergebnisse der Messungen zur Futteraufnahme ergaben, dass die Kater der GA signifikant mehr Futter pro Tag und pro Einzelmahlzeit frassen, was auf ein gestörtes Sättigungsgefühl hinweisen könnte. Ebenso wie der Energieumsatz wurde die Futteraufnahme auf LM, metabolische LM und FFM bezogen, um beide Parameter vor demselben Hintergrund zu diskutieren. Bei Menschen und Tier erhöht die aufgenommene Nahrung durch ihre Nährstoffzusammensetzung, ihre Energiedichte und ihr Volumen die Sättigung (POWLEY und PHILLIPS, 2002; STRADER und WOODS, 2005; ACOSTA et al., 2015; CAMILLERI, 2015). Da beiden Gruppen in dieser Studie dasselbe Versuchsfutter zur Verfügung stand, kann ein Einfluss der Nahrung auf die verlangsamte Sättigung in der GA ausgeschlossen werden. Es kann darüber spekuliert werden, ob bei den Katern der GA eine unterschiedliche Antwort und/oder reduzierte Bildung einiger Sättigungssignale vorliegt, wie dies beispielsweise schon bei übergewichtigen Menschen und Ratten für GLP-1, PYY, PP und Apolipoprotein A-IV nachgewiesen wurde (FUJIMOTO et al., 1993b; LIU et al., 2001; BATTERHAM et al., 2006; KIL und SWANSON, 2010). Dies müsste allerdings in einer neuen Studie getestet werden.

Da sich die Kater beider Gruppen ähnlich lange in der Catfood-Station aufhielten, die Kater der GA jedoch signifikant mehr Futter frassen, kann vermutet werden, dass die Kater der GA mehr Futter in weniger Zeit aufnahmen. Dieses schnellere Fressen könnte die Sättigung der Kater der GA negativ beeinflusst haben, da beim Menschen spekuliert wird, dass eine langsamere Nahrungsaufnahme die Sättigung und die Ausschüttung der Sättigungshormone PYY und GLP verstärkte (ANDRADE et al., 2008; KOKKINOS et al., 2010).

Dagegen scheinen die Satttheit und das Hungergefühl bei den Katern mit Prädisposition zu Übergewicht nicht verändert zu sein, da sich die tägliche Frequenz der Einzelmahlzeiten und

die Aufenthaltsdauer in der Catfood-Station bei beiden Gruppen entsprachen. Die Daten zur Gewichtsentwicklung deuten darauf hin, dass die Kater der GS in der Lage waren, ihre Futteraufnahme ihrem Energieumsatz entsprechend anzupassen, während die Kater der GA zuviel Futter und damit zuviel Energie in der gleichen Zeit aufnahmen ohne ihre Mahlzeit entsprechend früher zu beenden. Mit zunehmender Domestizierung werden Katzen durch den Menschen mit insgesamt energiereicheren und energetisch sehr unterschiedlichen Futtermitteln gefüttert, die ihnen teilweise auch ad libitum zur Verfügung stehen. An dieses veränderte Futterangebot scheinen sich viele Katzen nicht über einen entsprechenden und ausreichenden Sättigungsmechanismus angepasst zu haben (ROBERTSON, 1999; NGUYEN et al., 2004b; MORRIS et al., 2006). Vermutlich führte auch bei den Katern der GA eine mangelnde Anpassung der Futteraufnahme an den Energiebedarf während der Phase der ad libitum Fütterung zu einer positiven Energiebilanz und damit zu einer Gewichtszunahme bis zur Entwicklung von Übergewicht (Kapitel 4.1.1).

Insgesamt lag die Futteraufnahme beider Gruppen im Bereich der beschriebenen TS-Aufnahme für Katzen zwischen 15.0-20.3 g TS/kg LM (KERR et al., 2011; WEI et al., 2011a). Allerdings liegen nach Wissen der Autorin keinerlei Kenntnisse darüber vor, ob Katzen mit einer TS-Aufnahme im oberen Bereich ebenfalls zu Übergewicht neigen könnten. Es lässt sich spekulieren, dass die Regulation der Futteraufnahme und hier insbesondere der Sättigungssignale nicht aber die der Hungersignale bei den Katern mit Prädisposition zu Übergewicht gestört ist.

4.2.2 Gewichtsreduktion

Die Kater der GA zeigten während einer ad libitum Fütterung mit mehr als 4 wöchiger Gewöhnung an diese Art der Fütterung nach einer Phase der restriktiven Fütterung eine höhere Futteraufnahme als die Kater der GS, die immer ad libitum gefüttert wurden. Beim Menschen wurde unabhängig von der Körperkondition beobachtet, dass nach einer Diätphase bei einem Angebot von deutlich grösseren oder ad libitum Malzeiten mehr Nahrung aufgenommen wurde als zuvor (KELLY et al., 2009; MOOREVILLE et al., 2015). Um dieses Phänomen möglichst zu umgehen und damit sich die Kater der GA bereits wieder an die ad libitum Fütterung gewöhnen konnten, wurde das Futteraufnahmeverhalten erst 58 Tage nach Beginn der ad libitum Fütterung aufgezeichnet. Diese Zeit würde laut Literatur ausreichen, um die Mechanismen zur längerfristigen Regulation der Energieaufnahme wirken zu lassen (GOGGIN et al., 1993; MACLEAN et al., 2006).

Es kann jedoch nicht vollkommen ausgeschlossen werden, dass die Einschränkung des Futterangebotes zur Gewichtsreduktion während der Vorphase das Futteraufnahmeverhalten

der Kater der GA auch längerfristig nach dieser Diät verändert haben könnte. Wie bereits in Kapitel 4.1.1 dargestellt wurde eine erhöhte Nahrungsaufnahme mit Gewichtszunahme nach einem Gewichtsverlust im Vergleich zu Individuen ohne vorherigen Gewichtsverlust in der Literatur beschrieben (KANCHUK et al., 2003; VILLAYERDE et al., 2008). Der beschriebene Effekt könnte darin begründet sein, dass die Anzahl der Adipocyten, die eine Katze im Erwachsenenalter besitzt fast vollständig mit der Anzahl der Adipocyten bei noch wachsenden Katzen korreliert. Erst bei länger bestehender Adipositas kann sich eine grössere Anzahl an Adipocyten bei ausgewachsenen, adulten Katzen entwickeln. Während einer Energierestriktion über das Futter werden die Adipocyten nur entleert, ihre Anzahl bleibt jedoch nahezu konstant (YIN und NOLTE, 2014). Folglich könnte durch die Entwicklung von Übergewicht eine mögliche erhöhte Adipocytenanzahl der Kater der GA vor der Vorphase diese lebenslänglich für die Entwicklung von Adipositas prädisponiert haben (SLOTH, 1992).

Ein entsprechendes Phänomen wurde beim Menschen beobachtet. Menschen haben häufig nach einer Gewichts-Reduktionsdiät vermehrt Appetit im Vergleich zu Individuen die noch keine Diät gemacht haben (CORNIER, 2011). Einige Studien begründeten diesen Effekt und die daraus resultierende vermehrte Nahrungsaufnahme mit einer reduzierten Bildung und/oder Wirkung einiger Sättigungssignale sowie einer herabgesetzten Fettsäureoxidation bei gleichzeitig erhöhtem Glykogenverbrauch (ROSENBAUM et al., 2008; ESSAH et al., 2010; SUMITHRAN und PROIETTO, 2013). Entsprechende Veränderungen könnten auch bei den Katern der GA zu erhöhtem Appetit nach der Gewichts-Reduktionsdiät geführt haben und können in dieser Studie nicht ausgeschlossen werden.

Die Kater der GA waren schon vor ihrer Gewichtsreduktion in der Vorphase durch eine höhere Futteraufnahme und/oder einen geringeren Energieumsatz adipös (HÄRING et al., 2011), was eher für eine genetische Beeinflussung der Regulation der Futteraufnahme und die so beobachtete Gewichtszunahme spricht (Kapitel 4.1.7.2 und 4.2.3).

4.2.3 Genetik

Bei Mäusen und beim Menschen sind Mutationen einiger Gene, die für Signale des Leptin-Melanocortin-Signalwegs codieren beschrieben, die eine beeinträchtigte Sättigung und einen Energiebedarf übersteigende Nahrungsaufnahme verursachen (CHEN et al., 2000; STE MARIE et al., 2000; ROSSI et al., 2011).

Einerseits wird diskutiert, dass bei betroffenen Individuen einige Sättigungssignale wie Leptin und PYY unzureichend gebildet, diese in ihrem Passieren der Blut-Hirn-Schranke eingeschränkt oder in ihrer Funktion vermindert bzw. verhindert werden (AHITUV et al.,

2006; NISHII et al., 2006; KIL und SWANSON, 2010; MÜNZBERG, 2010). Andererseits führten die genetischen Veränderungen über eine fehlende oder mangelhafte Expression von Rezeptoren, an denen die rezeptoraktivierenden Signale nicht oder nicht vollständig wirken konnten, zu einer fehlenden oder eingeschränkten Rezeptorfunktion. So frassen Mäuse mit eingeschränkter POMC-Expression aufgrund der reduzierten Leptin-induzierten Signalumsetzung am Rezeptor mehr Futter und erhöhten dabei ihren Körperfettgehalt (XU et al., 2007; QUAN et al., 2012). Ebenfalls zeigten Menschen mit Mutationen an unterschiedlichen Stellen im POMC Gen Hyperphagien und daraus resultierende Adipositas (FAROOQI et al., 2006; HUNG et al., 2012). Obwohl experimentell eine Blockade der *NPY1* und *NPY2* Rezeptoren bei Mäusen eine reduzierte Futteraufnahme bewirkte und auch in einer Studie an *NPY1R* knock-out Mäusen eine reduzierte Futteraufnahme und eine geringere LM gemessen wurden (DECARR et al., 2007; MASHIKO et al., 2009; NGUYEN et al., 2012), führten beim Menschen verschiedene Mutationen im *MC4R*-Gen alleine und in Kombination mit Mutationen im *NPY2R*-Gen zu einer höheren Futteraufnahme und folglich zu einer höheren LM und Adipositas (FAROOQI et al., 2000; FAROOQI et al., 2003; HUNT et al., 2011). So kann für die Kater der GA spekuliert werden, ob die bei WICHERT et al. (2012) vermuteten Mutationen im Bereich der Genorte, die für den *MC4R* oder *NPY1R* codieren, die höhere Futteraufnahme über den Leptin-Melanocortin-Signalweg ähnlich oben genannter Studien veranlasst haben könnten.

Neben diesen möglichen Hauptgenen vermuteten HÄRING et al. (2011) weitere polygenetische Einflüsse im Zusammenspiel mit einer zu Adipositas prädisponierenden Umwelt als Ursachen für eine Beeinflussung der Futteraufnahme und des Energieumsatzes (Kapitel 4.1.7). Aufgrund der erhöhten Futteraufnahme und des erniedrigten Energieumsatzes kann sich der übergewichtige Phänotyp der Kater der GA entwickelt haben (LI und LOOS, 2008; HEBEBRAND et al., 2010). Um diese Vermutungen bestätigen oder widerlegen zu können, müssten die Untersuchungen des Genoms der Katzen weitergeführt werden.

4.2.4 Messmethodik: Catfood-Station und Rangordnung

Die Tatsache, dass sich die Frequenz der Besuche in der Fütterungsstation zwischen den beiden Gruppen nicht unterschied und ausserdem in einem physiologischen Rahmen lag (MUGFORD und THORNE, 1980; KANE et al., 1981b; PEACHEY und HARPER, 2002; KIENZLE et al., 2006), schliesst einen relevanten Einfluss der Rangordnung auf das unterschiedliche Futteraufnahmeverhalten der Katzen aus. Dies wird durch die subjektive Beobachtung, dass bei der Sichtung der Kamerabilder des Software Programms kein Kater öfter vor der Catfood-Station sass, ohne die Station im Endeffekt betreten zu haben, bestätigt.

Es kann daraus geschlossen werden, dass alle Katzen die Möglichkeit hatten, ihrem natürlichen Futteraufnahmeverhalten zu folgen.

Die übliche gemeinsame Haltung von zwei Katern am Institut wurde während des gesamten Versuches abgesehen von den Messungen in der Respirationsphase beibehalten. Zusätzlich wurden die Kater vor Versuchsbeginn an die Benutzung der Catfood-Station gewöhnt. Dadurch konnte Angst der Kater vor der Catfood-Station ausgeschlossen werden, was sich auch darin bestätigte, dass kein Kater extrem selten in die Catfood-Station ging. Diese weitgehende Vermeidung von Veränderungen in der Haltung der Tiere reduzierte versuchsbedingte Einflüsse auf das Futteraufnahmeverhalten und die Entwicklung der LM auf ein Minimum.

4.3 Schlussfolgerungen

Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass die Kater der Gruppe mit genetischer Prädisposition zu Übergewicht (GA) eine deutlich höhere Gesamtfutteraufnahme in grösseren Einzelportionen zeigten als die Kater der Gruppe des schlanken Phänotyps (GS). Die Ergebnisse zeigten, dass sich die Regulation der Futteraufnahme zwischen den beiden Gruppen unterschied. Es kann spekuliert werden, dass die Sättigung der Kater mit genetischer Prädisposition zu Übergewicht vermutlich gestört ist. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um dies genauer zu untersuchen.

Zusätzlich tendierten die Kater der GA zu einem niedrigeren Energiebedarf. Die Resultate aus den Studien von HÄRING et al. (2011) und WICHERT et al. (2012) lassen als Ursache der ermittelten Gruppenunterschiede eine oder mehrere genetische Mutationen oder eine Folge des Gewichts-Reduktionsprogrammes vermuten. Dies kann aufgrund der vorliegenden Untersuchung nicht abschliessend beurteilt werden.

Um mögliche Einflüsse eines Gewichts-Reduktionsprogramms der Kater der GA auf die Ergebnisse auszuschalten, sollten sowohl ihr Energiebedarf wie auch die Futteraufnahme vor der Entwicklung eines adipösen Phänotyps gemessen werden. Dafür müssten die Tiere schon früh während des Wachstums gemessen werden, da bisher keine Methode zur frühzeitigen Einteilung der Kater in die Gruppen mit und ohne Disposition zu Übergewicht zur Verfügung stehen. Die Gruppeneinteilung müsste in diesem Falle retrospektiv erfolgen. Auch könnte der Energiebedarf unter Vermeidung der Ausprägung der verschiedenen Phänotypen mittels restriktiver Fütterung aller Versuchskatzen gemessen werden und eine Gruppeneinteilung erst mit Gewichtszunahme bei anschliessender ad libitum Fütterung retrospektiv erfolgen.

Ein möglicher Unterschied in der körperlichen Aktivität zwischen den beiden Gruppen und ihres Einfluss auf den Energiebedarf wurde in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht und sollte Gegenstand zukünftiger Studien sein.

Da die vorliegende Studie nur mit Katern durchgeführt wurde, sollte in Zukunft untersucht werden, ob Studien mit weiblichen Katzen mit und ohne Prädisposition zu Übergewicht derselben Population ähnliche Ergebnisse ergeben.

Insgesamt erscheint die Katzenpopulation als eine vielversprechende Population für weitere Untersuchungen im Hinblick auf die Zusammenhänge, die der Entwicklung von Übergewicht zu Grunde liegen.

5. LITERATURVERZEICHNIS

ACOSTA A., CAMILLERI M., SHIN A., VAZQUEZ-ROQUE M. I., ITURRINO J., BURTON D., O'NEILL J., ECKERT D., ZINSMEISTER A. R. (2015)

"Quantitative gastrointestinal and psychological traits associated with obesity and response to weight-loss therapy."

Gastroenterology, 148(3), S. 537-546

ALBERTSSON-ERLANSO C. (2005)

"How palatable food disrupts appetite regulation."

Journal of Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology, 97, S. 61-73

ALLAN F. J., PFEIFFER D. U., JONES B. R., ESSLEMONT D. H., WISEMAN M. S. (2000)

"A cross-sectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand."

Preventive Veterinary Medicine, 46(3), S. 183-196

ANDERSON R. S. (1973)

"Obesity in the dog and cat."

Journal of Veterinary Annual, 14, S. 182-186

ANDIRAN N., CELIK N., ANDIRAN F. (2011)

"Homozygosity for two missense mutations in the leptin receptor gene (P316:W646C) in a Turkmenian girl with severe early-onset obesity."

Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism, 24(11-12), S. 1043-1055

ANDRADE A. M., GREENE G. W., MELANSON K. J. (2008)

"Eating slowly led to decreases in energy intake within meals in healthy women."

Journal of the American Dietetic Association, 108(7), S. 1186-1191

APPLETON D. J., RAND J. S., PRIEST J., SUNVOLD G. D., VICKERS J. R. (2004)

"Dietary carbohydrate source affects glucose concentrations, insulin secretion, and food intake in overweight cats."

Journal of Nutrition Research, 24(6), S. 447-467

APPLETON D. J., RAND J. S., SUNVOLD G. D. (2000)

"Plasma leptin concentrations in cats: reference range, effect of weight gain and relationship with adiposity as measured by dual energy X-ray absorptiometry."

Journal of Feline Medicine and Surgery, S. 191-199

APPLETON D. J., RAND J. S., SUNVOLD G. D. (2001)

"Insulin sensitivity decreases with obesity, and lean cats with low insulin sensitivity are at greatest risk of glucose intolerance with weight gain."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 3(4), S. 211-228

APPLETON D. J., RAND J.S., SUNVOLD G.D. (2002).

"Plasma leptin concentrations are independently associated with insulin sensitivity in lean and overweight cats."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 4(2), S. 83-93

ARMSTRONG J. P. (1996)

"Changes in body composition and energy balance with aging."

Journal of Veterinary Clinical Nutrition, 3, S. 38-96

ATWOOD L. D., HEARD-COSTA N. L., CUPPLES L. A., JAQUISH C. E., WILSON P. W., D'AGOSTINO R. B. (2002)

"Genomewide linkage analysis of body mass index across 28 years of the Framingham Heart Study."

American Journal of Human Genetics, 71(5), S. 1044-1050

AUB J. C., FOREMAN F., BRIGHT E. E. (1922)

"The effect of adrenalectomy upon the total metabolism of the cat."

American Journal of Physiology, 61, S. 326-348

BACKUS R. C. (2006)

"Management of satiety."

Journal of Waltham Focus, 16(1), S. 27-32

BACKUS R. C., CAVE N. J., KEISLER D. H. (2007)

"Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats."

British Journal of Nutrition, 98(3), S. 641-650

BADO A., RODRIGUEZ M., LEWIN M. J., MARTINEZ J., DUBRASQUET M. (1988)

"Cholecystokinin suppresses food intake in cats: structure-activity characterization."

Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 31, S. 297-303

BADO A., ROZÉ C., LEWIN M. J., DUBRASQUET M. (1989)

"Endogenous opiod peptides in the control of food intake in cats."

Pergamon Press, 10, S. 967-971

BALLEVRE O., ANANTHARAMAN-BAR G., GICQUELL P., PIGUET-WELSH C., THIELIN, A. L., FERN E.

(1994)

"Use of double-labeld water method to assess energy expenditure in free living cats and dogs."

Journal of Nutrition, 124, S. 2594-2600

BALTHASAR N., DALGAARD L. T., LEE C. E., YU J., FUNAHASHI H., WILLIAMS T., FERREIRA M., TANG V., MCGOVERN R. A., KENNY C. D., et al. (2005)

"Divergence of melanocortin pathways in the control of food intake and energy expenditure."

Cell, 123(3), S. 493-505

BATTERHAM R. L., COEN C. W., ELLIS S. M., LEROUX C. W., WITHERS D. J., FROST G. S., BLOOM S. R. (2003)

"Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36."

The New England Journal of Medicine, 349(10), S. 941-948

BATTERHAM R. L., COWLEY M. A., SMALL C. J., HERZOG H., COHEN M. A., DAKIN C. L., WREN A. M., BRYNES A. E., LOW M. J., GHATEI M. A., CONE R.D., BLOOM S.R. (2002)

"Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake."

Nature, 418(6898), S. 650-654

BATTERHAM R. L., HEFFRON H., KAPOOR S., CHIVERS J. E., CHANDARANA K., HERZOG H., LEROUX C. W., THOMAS E. L., BELL J. D., WITHERS D. J. (2006)

"Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation."

Cell Metabolism, 4, S. 223-233

BECKER N., DILLITZER N., SAUTER-LOUIS C., KIENZLE E. (2012)

"Fütterung von Hunden und Katzen in Deutschland."

Tierärztliche Praxis Kleintiere, 40(6), S. 391-397

BELSITO K. R., VESTER B. M., KEEL T., GRAVES T. K., SWANSON K. S. (2009)

"Impact of ovariectomy and food intake on body composition, physical activity, and adipose gene expression in cats."

Journal of Animal Science, 87(2), S. 594-602

BENEDICT F. G. (1938)

"Vital energetics: a study in comparative basal metabolism."

Washington D.C.: Carnegie Institution Washington

BERMINGHAM E. N., THOMAS D. G., MORRIS P. J., HAWTHORNE A. J. (2010)

"Energy requirements of adult cats."

British Journal of Nutrition, 103, S.1083-1093

BEWICK G. A. (2012)

"Bowels control brain: gut hormones and obesity."

Biochemia Medica, 22(3), S. 283-297

BISSOT T., SERVET E., VIDAL S., DEBOISE M., SERGHERAERT R., EGRON G., HUGONNARD M., HEATH S., BIOURGE V., GERMAN A. (2010)

"Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 12, S. 104-112

BJORNVAD C. R., NIELSEN D. H., ARMSTRONG P. J., MCEVOY F., HOELMKJAER K. M., JENSEN K. S., PEDERSEN G. F., KRISTENSEN A. T. (2011)

"Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet cats."

American Journal of Veterinary Research, 72(4), S. 433-437

BLUNDELL J. E., GILLET A. (2001)

"Control of food intake in the obese."

Journal of Obesity Research, 9, S. 263-270

BRADSHAW J. W. S. (2006)

"The evolutionary basis for the feeding behavior of domestic dogs (*canis familiaris*) and cats (*felis catus*)."

Journal of Nutrition, 136, S. 1927-1931

BRADSHAW J. W. S., COOK S. E. (1996)

"Patterns of pet cat behaviour at feeding occasions."

Applied Animal Behaviour Science, 47(1-2), S. 61-74

BRADSHAW J. W. S., GOODWIN D., LEGRAND-DEFRÉTIN V., NOTT H. M. R. (1996)

"Food selection by domestic cat, an obligate carnivore."

Journal of Comparative Biochemistry and Physiology, 114A(3), S. 205-209

BRADSHAW J. W. S., HEALEY L. M., THORNE C. J., MACDONALD D. W., ARDEN-CLARK C. (2000)

"Differences in food preferences between individuals and populations of domestic cats *felis silvestris catus*."

Journal of Applied Animal Behaviour Science, 68, S. 257-268

BRADY L. J., ROMSOS D. R., BRADY P. S., BERGEN W. G., LEVEILLE G. A. (1977)

„The effects of fasting on body composition, glucose turnover, enzymes and metabolites in the chicken. „

Journal of Nutrition; 108(4), S. 648-657

BRANAM J. E. (1987)

"Dietary management of geriatric dogs and cats."

Veterinary Technician, 8(10), S. 501-503

BRANDÃO B. B., DE SOUZA L. M., TROMBETTAI B., M. P. C., PAPOTHI M., SERAPHIMI P. M. (2013)

"Double effort test for evaluation of aerobic capacity of diet-induced obese rats."

Brazilian Journal of Sporting Medicine, 19(2), S. 214-218

BRAY G. A. (1985)

"Regulation of energy-balance."

Appetite, 6(2), S. 214

BROUWER E. (1965)

"Report of sub-committee on constants and factors,"

In *3rd Symposium on Energy Metabolism*, ed. BLAXTER, K. L., S. 441-443. Troon, Scotland: EAAP publ.

BRUIJNZEEL A. W., CORRIE L. W., ROGERS J. A., YAMADA H. (2011)

"Effects of insulin and leptin in the ventral tegmental area and arcuate hypothalamic nucleus on food intake and brain reward function in female rats."

Behavioural Brain Research, 219(2), S. 254-264

BRUNING J. C., GAUTAM D., BURKS D. J., GILLETTE J., SCHUBERT M., ORBAN P. C., KLEIN R., KRONE W., MULLER-WIELAND D., KAHN C. R. (2000)

"Role of brain insulin receptor in control of body weight and reproduction."

Science, 289(5487), S. 2122-2125

BURGER I. H., BLAZA S. E., KENDALL P. T., SMITH P. M. (1984)

"The protein requirement of adult cats for maintenance."

Journal of Feline Practice, 4, S. 8-14

BURKHOLDER W. J. (2000)

"Use of body condition scores in clinical assessment of the provision of optimal nutrition."

Journal of the American Veterinary Medical Association, 217(5), S. 650-654

BURKHOLDER W. J., BAUER J. E. (1998)

"Foods and techniques for managing obesity in companion animals."

Journal of the American Veterinary Medical Association, 212(5), S. 658-662

BURKHOLDER W. J., TOLL P. W. (2000)

"Obesity",

In *Small Animal Clinical Nutrition*, ed. HAND, M. S. et al., Topeka: Mark Morris Institute, S. 401-430

BUTTERWICK R. (2000)

"How fat ist that cat?"

Journal of Feline Medicine and Surgery, 2, S. 91-94

BUTTERWICK R. F., MARKWELL P. J. (1996)

"Changes in body composition of cats during weight reduction by controlled dietary energy restriction."

The Veterinary Record, 15, S. 354-357

CALDWELL G. T. (1931)

"Studies in water metabolism of the cat."

Journal of Physiology and Zoology, 4, S. 324-355

CAMERON K. M., MORRIS P. J., HACKETT R. M., SPEAKMAN J. R. (2011)

"The effects of increasing water content to reduce the energy density of the diet on body mass change following caloric restriction in domestic cats."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 95, S. 399-408

CAMILLERI M. (2015)

"Peripheral mechanisms in appetite regulation."

Journal of Gastroenterology, 148(6), S. 1219-1233

CAMPOS C. A., SHIINA H., RITTER R. C. (2014)

"Central vagal afferent endings mediate reduction of food intake by melanocortin-3/4 receptor agonist."

The Journal of Neuroscience, 34(38), S. 12636-12645

CARNELL S., HAWORTH C. M., PLOMIN R., WARDLE J. (2008)

"Genetic influence on appetite in children."

International Journal of Obesity, 32(10), S. 1468-1473

CARPENTER T. M. (1944)

"The effects of sugars on the respiratory exchange of cats."

Journal of Nutrition, 28(5), S. 315-323

CASE L., CAREY D., HIRAKAWA D. (1997)

"Nährstoffbedarf von Hunden und Katzen",

In *Ernährung von Hund und Katze*, ed. Stuttgart: Schattauer-Verlag, S. 58-73

CAVE N. J., BACKUS R. C., MARKS S. L., KLASING K. C. (2007)

"Oestradiol and genistein reduce food intake in male and female overweight cats after gonadectomy."

The New Zealand Veterinary Journal, 55(3), S. 113-119

CEGLA J., TAN T. M., BLOOM S. R. (2010)

"Gut-brain cross-talk in appetite regulation."

Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 13, S. 588-593

CHAPMAN B. L. (1991)

"Feline aggression-classification, diagnosis, and treatment."

Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 21(2), S. 315-327

CHEN A. S., METZGER J. M., TRUMBAUER M. E., GUAN X. M., YU H., FRAZIER E. G., MARSH D. J., FORREST M. J., GOPAL-TRUTER S., FISHER J., CAMACHO R. E., STRACK A. M., MELLIN T. N., MAC INTYRE D. E., CHEN H. Y., VAN DER PLOEG L. H. (2000)

"Role of the melanocortin-4 receptor in metabolic rate and food intake in mice."

Transgenic Research, 9(2), S. 145-154

CHOLLET C., MEYER K., BECK-SICKINGER A. (2009)

"Ghrelin- a novel generation of anti-obesity drug: design, pharmacomodulation and biological activity of ghrelin analogues."

Journal of Peptide Science, 15, S. 711-730

COLLIARD L., PARAGON B. M., LEMUET B., BENET J. J., BLANCHARD G. (2009)

"Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 11(2), S. 135-140

CORADINI M., RAND J. S., MORTON J. M., RAWLINGS J. M. (2011)

"Effects of two commercially available feline diets on glucose and insulin concentrations, insulin sensitivity and energetic efficiency of weight gain."

British Journal of Nutrition, 106 (1), S. 64-77

CORADINI M., RAND J. S., MORTON J. M., RAWLINGS J. M. (2014)

"Metabolic determinants of body weight after cats were fed a low-carbohydrate high-protein diet or a high-carbohydrate low-protein diet ad libitum for 8 wk."

Domestic Animal Endocrinology, 49, S. 70-79

CORANDER M. P., FENECH M., COLL A. P. (2009)

"Science of self-preservation: how melanocortin action in the brain modulates body weight, blood pressure, and ischemic damage."

Circulation, 120(22), S. 2260-2268

CORNIER M. A. (2011)

"Is your brain to blame for weight regain?"

Physiology & Behavior, 104(4), S. 608-612

COURCIER E. A., MELLOR D. J., PENDLEBURY E., EVANS C., YAM P. S. (2012)

"An investigation into the epidemiology of feline obesity in Great Britain: results of a cross-sectional study of 47 companion animal practises."

The Veterinary Record, 171(22), S. 560-565

COURCIER E. A., O'HIGGINS R., MELLOR D. J., YAM P. S. (2010)

"Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland."

Journal of Feline Medicine and Surgery, S. 1-8

CRABTREE N. J., OLDROYD B., TRUSCOTT J. G., FORDHAM J. N., KIBIRIGE M., FEWTRELL M., GORDON I., SHAW N. J. (2005)

"UK paediatric DXA reference data (GE Lunar Prodigy (TM)): Effects of ethnicity, gender and pubertal status."

Bone, 36, S. 42

CRADDOCK D. (1969)

"Obesity and its management",

In *Obesity and its Management*, ed. CRADDOCK, D., London: Livingstone, S. 1

CRANE S. W. (1991)

"Occurrence and management of obesity in companion animals."

Journal of Small Animal Practice, 32, S. 275-282

DAKIN C. L., SMALL C. J., PARK A. J., SETH A., GHATEI M. A., BLOOM S. R. (2002)

"Repeated ICV administration of oxyntomodulin causes a greater reduction in body weight gain than in pair-fed rats."

American Journal of Physiology: Endocrinology & Metabolism, 283(6), S. 1173-1177

DE KROM M., BAUER F., COLLIER D., ADAN R. A. H., FLEUR L. S. E. (2009)

"Genetic variation and effects on human eating behavior."

Annual of Review Nutrition, 29, S. 283-304

DECARR L. B., BUCKHOLZ T. M., MILARDO L. F., MAYS M. R., ORTIZ A., LUMB K. J. (2007)

"A long-acting selective neuropeptide Y2 receptor PEGylated peptide agonist reduces food intake in mice."

Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters, 17(7), S. 1916-1919

DEGEN L., DREWE J., PICCOLI F., GRANI K., OESCH S., BUNEA R., D'AMATO M., BEGLINGER C. (2007)

"Effect of CCK-1 receptor blockade on ghrelin and PYY secretion in men."

American Journal of Physiology, 292(4), S. 1391-1399

DEKEYZER A. (1997)

"Untersuchungen zum Proteinbedarf adulter Katzen"

Vet.-med. Dissertation, Hannover

DHILLO W. S., BLOOM S. R. (2004)

"Gastrointestinal hormones and regulation of food intake."

Journal of Hormone and Metabolic Research, 36, S. 846-851

DINA C., MEYRE D., GALLINA S., DURAND E., KORNER A., JACOBSON P., CARLSSON L. M., KIESS W., VATIN V., LECOEUR C., DELPLANQUE J., VAILLANT E., PATTOU, F., RUIZ J., WEILL J., LEVY-MARCHAL C., HORBER F., POTOCZNA N., HERCBERG S., LE STUNFF C., BOUGNERES P., KOVACS P., MARRE M., BALKAU B., CAUCHI S., CHEVRE J. C., FROGUEL P. (2007)

"Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity."

Nature Genetics, 39(6), S. 724-726

DO CARMO J. M., DA SILVA A. A., RUSHING J. S., PACE B., HALL J. E. (2013)

"Differential control of metabolic and cardiovascular functions by melanocortin-4 receptors in proopiomelanocortin neurons."

American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 305(4), S. 359-368

EARLE K. E., SMITH P. M. (1991)

"Digestible energy requirements of adult cats at maintenance."

Journal of Nutrition, 121, S. 45-46

EDTSTADTLER-PIETSCH G. (2003)

"Untersuchungen zum Energiebedarf von Katzen"

Vet.-med. Dissertation, München

ELLACOTT K. L., CONE R. D. (2004)

"The central melanocortin system and the integration of short- and long-term regulators of energy homeostasis."

Recent Progress in Hormone Research, 59, S. 395-408

ELLIS K. J., SHYPAILO R. J., PRATT J. A. (1994)

"Accuracy of dual-energy x-ray absorptiometry for body-composition measurements in small children."

American Journal of Clinical Nutrition, 60, S. 660-665

ESSAH P. A., LEVY J. R., SISTRUN S. N., KELLY S. M., NESTLER J. E. (2010)

"Effect of weight loss by a low-fat diet and a low-carbohydrate diet on peptide YY levels."

International Journal of Obesity, 34(8), S. 1239-1242

EWER R. F. (1998)

"Food and food finding",

In *The Carnivores*, ed. EWER, R. F., Ithaca: Cornell University Press, S.139-229

FAROOQI I. S., DROP S., CLEMENTS A., KEOGH J. M., BIERNACKA J., LOWENBEIN S., CHALLIS B. G., O'RAHILLY S. (2006)

"Heterozygosity for a POMC-null mutation and increased obesity risk in humans."

Diabetes, 55(9), S. 2549-2553

FAROOQI I. S., KEOGH J. M., YEO G. S., LANK E. J., CHEETHAM T., O'RAHILLY S. (2003)

"Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene."

New England Journal of Medicine, 348(12), S. 1085-1095

FAROOQI I. S., O'RAHILLY S. (2006)

"Genetics of obesity in humans."

Endocrine Reviews, 27(7), S. 710-718

FAROOQI I. S., YEO G. S., KEOGH J. M., AMINIAN S., JEBB S. A., BUTLER G., CHEETHAM T., O'RAHILLY S. (2000)

"Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency."

Journal of Clinical Investigation, 106(2), S. 271-279

FATIMA W., SHAHID A., IMRAN M., MANZOOR J., HASNAIN S., RANA S., MAHMOOD S. (2011)

"Leptin deficiency and leptin gene mutations in obese children from Pakistan."

International Journal of Pediatric Obesity, 6(5-6), S. 419-427

FAUST I. M. (1980)

"Nutrition and the fat-cell."

International Journal of Obesity, 4(4), S. 314-321

FETTMAN M. J., STANTON C. A., BANKS L. L., HAMAR D. W., JOHNSON D. E., HEGSTAD R. L., JOHNSTON S. (1997)

"Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats."

Research in Veterinary Science, 62(2), S. 131-136

FETTMAN M. J., STANTON C. A., BANKS L. L., JOHNSON D. E. (1998)

"Effects of weight gain and loss on metabolic rate, glucose tolerance, and serum lipids in domestic cats."

Research in Veterinary Science, 64(1), S.11-16

FINKLER H., GUNTHER I., TERKEL J. (2011)

"Behavioral differences between urban feeding groups of neutered and sexually intact free-roaming cats following a trap-neuter-return procedure."

Journal of the American Veterinary Medical Association, 238(9), S. 1141-1149

FLAQUER A., BAUMBACH C., KRIEBEL J., MEITINGER T., PETERS A., WALDENBERGER M., GRALLERT H., STRAUCH K. (2014)

"Mitochondrial genetic variants identified to be associated with BMI in adults."

PLOS One, 9(8), S. E105116

FLYNN M. F., HARDIE E. M., ARMSTRONG J. P. (1996)

"Effect of ovariectomy on maintenance energy requirement in cats."

Journal of the American Veterinary Medical Association, 209(9), S.1572-1581

FOSTER M. T., SONG C. K., BARTNESS T. J. (2010)

"Hypothalamic paraventricular nucleus lesion involvement in the sympathetic control of lipid mobilization."

Obesity, 18(4), S. 682-689

FREEMAN L. M., ABOOD S. K., FASCETTI A. J., FLEEMAN L. M., MICHEL K. E., LAFLAMME D. P., BAUER C., KEMP B. L., VAN DOREN J. R., WILLOUGHBY K. N. (2006)

"Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements."

Journal of the American Veterinary Medical Association, 229(4), S. 531-534

FUJIMOTO K., MACHIDORI H., IWAKIRI R., YAMAMOTO K., FUJISAKI J., SAKATA T., TSO P. (1993a)

"Effect of intravenous administration of apolipoprotein A-IV on patterns of feeding, drinking and ambulatory activity of rats."

Brain Research, 608(2), S. 233-237

FUJIMOTO K., FUKAGAWA K., SAKATA T., TSO P. (1993b)

"Suppression of food intake by apolipoprotein A-IV is mediated through the central nervous system in rats."

Journal of Clinical Investigation, 91(4), S. 1830-1833

GEARY N., SMITH G. P. (1982)

"Pancreatic glucagon and postprandial satiety in the rat."

Physiology & Behavior, 28(2), S. 313-322

GEERING K. B. (1989)

"The effect of feeding in the human-cat relationship,"

In *Proceedings: 5th International Conference on the Relationship between Human and Animal*, S. 15-18. Monaco

GERMAN A. J. (2006a)

"The growing problem of obesity in dogs and cats."

Journal of Nutrition, 136(7), S. 1947-1950

GERMAN A. J. (2006b)

"Clinical risks associated with obesity in companion animals."

Waltham Focus, 16(1), S. 21-26

GERMAN A. J., HOLDEN S. L., BISSOT T., MORRIS P. J., BIOURGE V. (2008)

"Changes in body composition during weight loss in obese client-owned cats: loss of lean tissue mass correlates with overall percentage of weight lost."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 10, S. 452-459

GERMAN, A. J., HOLDEN, S. L., MOXHAM, G. L., HOLMES, K. L., HACKETT, R. M., RAWLINGS, J. M. (2006)

"A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat."

Journal of Nutrition, 136(7), S. 2031-2033

GERMAN A., MARTIN L. (2008)

"Feline obesity: epidemiology, pathophysiology and management.",

In *Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition*, ed. PIBOT, P. et al., Paris: Royal Canin France and Aniwa SAS, S. 4-49

GOGGIN J. M., SCHYVER H. F., HINTZ H. F. (1993)

"The effect of ad libitum feeding and caloric dilution on the domestic cat's ability to maintain energy balance."

Journal of Feline Practice, 21, S. 7-11

GRAHAM K. S., LEIBEL R. L. (2001)

"Yellow mice, red hair, and childhood obesity: the melanocortinergeric pathway in energy homeostasis."

Journal of Pediatrics, 139(2), S. 177-181

GREEN A. S., RAMSEY J. J., VILLAYERDE C. (2008)

"Cats are able to adapt protein oxidation to protein intake provided their requirement for dietary protein is met."

Journal of Nutrition, 138, S. 1053-1060

GUTZWILLER J. P., GOKE B., DREWE J., HILDEBRAND P., KETTERER S., HANDSCHIN D., WINTERHALDER R., CONEN D., BEGLINGER C. (1999)

"Glucagon-like peptide-1: a potent regulator of food intake in humans."

Gut, 44(1), S. 81-86

HADORN R. (1994)

"Einfluss unterschiedlicher Nahrungsfaserträger (Soja- und Hirseschalen) im Vergleich zu Weizenquellstärke auf die Nährstoff- und Energiebewertung von wachsenden Schweinen und Broilern."

Dissertation ETH, Zürich

HÄMMERLING R. (2009)

"Adipositas-Folge oder Auslöser einer metabolischen, endokrinen oder immunologischen Erkrankung?"

Veterinär Spiegel, 3, S. 130-135

HAND M. S., ARMSTRONG P. J., ALLEN T. A. (1989)

"Obesity - occurrence, treatment, and prevention."

Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 19(3), S. 447-474

HANDL S., IBEN C. (2012)

"Aktuelles zur Adipositas bei Hund und Katze I: Risikofaktoren, assoziierte Erkrankungen und pathophysiologische Hintergründe."

Kleintierpraxis, 57(4), S. 196-210

HÄRING T., HAASE B., ZINI E., HARTNACK S., UEBELHART D., GAUDENZ D., WICHERT B. A. (2012)

"Overweight and impaired insulin sensitivity present in growing cats."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 97(5), S.813-819

HÄRING T., WICHERT B., DOLF G., HAASE B. (2011)

"Segregation analysis for overweight in an experimental cat population."

Journal of Heredity, 102(1), S. 28-31

HARPER E. J., STACK D. M., WATSON T. D., MOXHAM G. (2001)

"Effects of feeding regimens on bodyweight, composition and condition score in cats following ovariohysterectomy."

Journal of Small Animal Practice, 42(9), S. 433-438

HAUSCHILD C. (1993)

"Energetische Untersuchungen zum Erhaltungsbedarf von adulten Katzen "

Vet.-med. Dissertation, Berlin

HAWTHORNE A., BUTTERWICK R. F. (2000)

"Predicting the body composition of cats: Development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats."

Journal of Veterinary Internal Medicine, 14(3), S. 365

HAWTHORNE A. J., BRADLEY R., BUTTERWICK R. F. (2005)

"Body fat measurement system."

United States Patent, Patent No.: US 6,969, 350 B1

HEBEBRAND J., BAMMANN K., HINNEY A. (2010)

"Genetische Ursachen der Adipositas."

Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 53(7), S. 674-680

HEPPNER K. M., HABEGGER K. M., DAY J., PFLUGER P. T., PEREZ-TILVE D., WARD B., GELFANOV V., WOODS S. C., DIMARCHI R., TSCHOP M. (2010)

"Glucagon regulation of energy metabolism."

Physiology & Behavior, 100(5), S. 545-548

HEUSNER, A. A. (1982)

"Energy metabolism and body size. Is the 0.75 mass exponent of Kleiber's equation a statistical artifact?"

Respiration Physiology 48(1), S. 1-12

HINDORFF L. A., JUNKINS H. A., MANOLIO T. A. (2010)

"Catalog of published genome-wide association studies."

National Human Genome Research Institute:

<http://www.genome.gov/gwastudies>

letzter Zugriff, 10.12.2015

HINNEY A., BETTECKEN T., TARNOW P., BRUMM H., REICHWALD K., LICHTNER P., SCHERAG A., NGUYEN T. T., SCHLUMBERGER P., RIEF W., VOLLMERT C., ILLIG T., WICHMANN H. E., SCHAFFER H., PLATZER M., BIEBERMANN H., MEITINGER T., HEBEBRAND J. (2006)

"Prevalence, spectrum, and functional characterization of melanocortin-4 receptor gene mutations in a representative population-based sample and obese adults from Germany."

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 91(5), S. 1761-1769

HOENIG M., FERGUSON D. C. (2002)

"Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats."

American Journal of Veterinary Research, 63(5), S. 634-639

HOENIG M., THOMASETH K., WALDRON M., FERGUSON D. C. (2007)

"Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss."

American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative, and Comparative Physiology, 292, S. 227-234

HONDA K., KAMISOYAMA H., SAITO N., KUROSE Y., SUGAHARA K., HASEGAWA S. (2007)

"Central administration of glucagon suppresses food intake in chicks."

Neuroscience Letters, 416(2), S. 198-201

HOUSEKNECHT K. L., BAILE C. A., MATTERI R. L., SPURLOCK M. E. (1998)

"The biology of leptin: a review."

Journal of Animal Science, 76, S. 1405-1420

HUNG C. N., POON W. T., LEE C. Y., LAW C. Y., CHAN A. Y. W. (2012)

"A case of early-onset obesity, hypocortisolism, and skin pigmentation problem due to a novel homozygous mutation in the proopiomelanocortin (POMC) gene in an Indian boy."

Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism, 25(1-2), S. 175-179

HUNT S. C., HASSTEDT S. J., XIN Y., DALLEY B. K., MILASH B. A., YAKOBSON E., GRESS R. E., DAVIDSON L. E., ADAMS T. D. (2011)

"Polymorphisms in the NPY2R gene show significant associations with BMI that are additive to FTO, MC4R, and NPFFR2 gene effects."

Obesity, 19(11), S. 2241-2247

IDA T., MIYAZATO M., NAGANOBU K., KEIKO N., SATO M., LIN X., KAIYA H., DOI K., NODA S., KUBO A., et al. (2007)

"Purification and characterization of feline ghrelin and its possible role."

Journal of Domestic Animal Endocrinology, 32, S. 93-105

ISAKSSON B., WANG F., PERMERT J., OLSSON M., FRUIN B., HERRINGTON M. K., ENOCHSSON L., ERLANSON-ALBERTSSON C., ARNELO U. (2005)

"Chronically administered islet amyloid polypeptide in rats serves as an adiposity inhibitor and regulates energy homeostasis."

Pancreatology, 5(1), S. 29-36

ISHIOKA K., HATAI H., KOMABAYASHI K., SOLIMAN M. M., SHIBATA H., HONJOH T., KIMURA K., SAITO M. (2005)

"Diurnal variations of serum leptin in dogs: effects of fasting and re-feeding."

Veterinary Journal, 169(1), S. 85-90

ISHIOKA K., HOSOYA K., KITAGAWA H., SHIBATA H., HONJOH T., KIMURA K., SAITO M. (2007)

"Plasma leptin concentration in dogs: effects of body condition score, age, gender and breeds."

Research in Veterinary Science 82(1): S. 11-15.

JÉQUIER E., TAPPY L. (1999)

"Regulation of Body Weight in Humans."

American Physiological Society, 79(2), S. 451-480

JONES B. J., TAN T., BLOOM S. R. (2012)

"Minireview: Glucagon in stress and energy homeostasis."

Endocrinology, 153(3), S. 1049-1054

KAMPHUES J., COENEN M., EDER K., IBEN C., KIENZLE E., LIESEGANG A., ZEBELI Q., ZENTEK J. (2014)

"*Supplemente zur Tierernährung: Für Studium und Praxis*"

Hannover: M&H Schaper.

KANCHUK M. L., BACKUS R. C., CALVERT C. C., MORRIS J. G., ROGERS Q. R. (2002)

"Neutering induces changes in food intake, body weight, plasma insulin and leptin concentrations in normal and lipoprotein lipase-deficient male cats."

Journal of Nutrition, 132(6), S. 1730-1732

KANCHUK M. L., BACKUS R. C., CALVERT C. C., MORRIS J. G., ROGERS Q. R. (2003)

"Weight gain in gonadectomized normal and lipoprotein lipase-deficient male domestic cats results from increased food intake and not decreased energy expenditure."

Journal of Nutrition, 133(6), S. 1866-1874

KANE E., MORRIS J. G., ROGERS Q. R. (1981a)

"Acceptability and digestibility by adult cats of diets made with various sources and levels of fat."

Journal of Animal Science, 53(6), S. 1516-1523

KANE E., ROGERS Q. R., MORRIS J. G. (1981b)

"Feeding behavior of the cat fed laboratory and commercial diets."

Nutrition Research, 1(5), S. 499-507

KELLY M. T., WALLACE J. M., ROBSON P. J., RENNIE K. L., WELCH R. W., HANNON-FLETCHER M. P., BRENNAN S., FLETCHER A., LIVINGSTONE M. B. (2009)

"Increased portion size leads to a sustained increase in energy intake over 4 d in normal-weight and overweight men and women."

British Journal of Nutrition, 102(3), S. 470-477

KENDALL P. T., BLAZA S. E., SMITH P. M. (1983)

"Comparative digestible energy requirements of adult beagles and domestic cats for body weight maintenance."

Journal of Nutrition, 113, S. 1946-1955

KERR K. R., VESTER B. M., MORRIS C. L., LIU K. J., SWANSON K. S. (2011)

"Apparent total tract energy and macronutrient digestibility and fecal fermentative end-product concentrations of domestic cats fed extruded, raw beef-based, and cooked beef-based diets."

Journal of Animal Science, 90(2), S.515-522

KIENZLE E. (1986)

"Pathogenese und Diätetik der Adipositas."

Der praktische Tierarzt, 67, S. 50-51

KIENZLE E., OPITZ B., EARLE K. E., SMITH P. M., MASKELL I. E., IBEN C. (1998)

„The development of an improved method of predicting the energy content in prepared dog and cat food.“

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 79(2), S. 69-79

KIENZLE E. ed. (2000)

"Diätetik bei Adipositas."

Köln: Deutscher Instituts-Verlag

KIENZLE E., BERGLER R. (2006)

"Human-animal relationship of owners of normal and overweight cats."

Journal of Nutrition, 136(7), S. 1947-1950

KIENZLE E., EDTSTADTLER-PIETSCH G., RUDNICK R. (2006)

"Retrospective study on the energy requirements of adult colony cats."

Jornal of Nutrition, 136(7), S. 1973-1975

KIENZLE E., MOIK K. (2011)

"A pilot study of the body weight of pure-bred client-owned adult cats."

British Journal of Nutrition, 106(1), S. 113-115

KIL D. Y., SWANSON K. S. (2010)

"Endocrinology of obesity."

Journal of Veterinary Clinics of North America, 40, S. 205-219

KIRK C. A., DE BRAEKELEER J., ARMSTRONG J. P. (2000)

"Normal cats",

In *Small Animal Clinical Nutrition*, ed. HAND, M. S. et al., Missouri: Walsworth publishing company, S. 291-340

KLEIBER M. (1961)

"*The Fire of Life.*"

New York, London: John Wiley & Sons

- KNOWLES R. J., CURTIS T. M., CROWELL-DAVIS S. L. (2004)**
"Correlation of dominance as determined by agonistic interactions with feeding order in cats."
American Journal of Veterinary Research, 65(11), S. 1548-1556
- KOENNER A. C., HESS S., TOVAR S., MESAROS A., SANCHEZ-LASHERAS C., EVERS N., VERHAGEN L. A., BRONNEKE H. S., KLEINRIDDER A., HAMPEL B., et al. (2011)**
"Role for insulin signaling in catecholaminergic neurons in control of energy homeostasis."
Cell Metabolism, 13(6), S. 720-728
- KOKKINOS A., LE ROUX C. W., ALEXIADOU K., TENTOLOURIS N., VINCENT R. P., KYRIAKI D., PERREA D., GHATEI M. A., BLOOM S. R., KATSILAMBROS N. (2010)**
"Eating slowly increases the postprandial response of the anorexigenic gut hormones, peptide YY and glucagon-like peptide-1."
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 95(1), S. 333-337
- KOVACS E. M., LEJEUNE M. P., WESTERTERP-PLANTENGA M. S. (2003)**
"The effects of enterostatin intake on food intake and energy expenditure."
British Journal of Nutrition, 90(1), S. 207-214
- KUBOTA N., YANO W., KUBOTA T., UEKI K., YAMAUCHI T., TERAUCHI Y., EZAKI O., TOBE K., MINOKOSHI Y., KADOWAKI T. (2007)**
"Adiponectin stimulates AMP-activated protein kinase in the hypothalamus and increases food intake."
Cell Metabolism, 6, S. 55-68
- KUROSAD A., KAJDASZ S., NICPON J. (2003)**
"Pathogenesis of feline hepatic lipidosis in cats."
Medycyna Weterynaryjna, 59(6), S. 478-481
- KUSMINSKI C. M., MCTERNAN P. G., KUMAR S. (2005)**
"Role of resistin in obesity, insulin resistance and Type II diabetes."
Journal of Clinical Science, 109, S. 243-256
- LAEUGER S. (2001)**
"Der Energieumsatz von Katzen vor und nach der Kastration"
Vet.-med. Dissertation, Zürich
- LAFLAMME D. P. (1997)**
"Development and validation of a body condition score system for cats: A clinical tool."
Feline Practice, 25(5), S. 13-18
- LAFLAMME D. P. (2006)**
"Understanding and managing obesity in dogs and cats."
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 36, S. 1283-1295
- LAFLAMME D. P., BALLAM J. M. (2001)**
"Effect of age on maintenance energy requirements of adult cats,"
In *Proceedings: Purina Nutrition Forum*, S.3. St. Louis, USA

LAFLAMME D. P., HANNAH S. S. (2005)

"Increased dietary protein promotes fat loss and reduces loss of lean body mass during weight loss in cats."

Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, 3(2), S. 62-68

LAMBRINOUDAKI I., GEORGIOU E., DOUSKAS G., TSEKES G., KYRIAKIDIS M., PROUKAKIS C. (1998)

"Body composition assessment by dual-energy X-ray absorptiometry: Comparison of prone and supine measurements."

Metabolism: Clinical and Experimental, 47(11), S. 1379-1382

LANGHANS W., LUTZ T., SCHARRER E. eds. (2004)

"*Regulation der Nahrungsaufnahme*"

Stuttgart: Enke Verlag.

LE LAY S., BOUCHER J., REY A., CASTAN-LAURELL I., KRIEF S., FERRE P., VALET P., DUGAIL I. (2001)

"Decreased resistin expression in mice with different sensitivities to a high-fat diet."

Biochemical and Biophysical Research Communications, 289(2), S. 564-567

LE ROUX C. W., BATTERHAM R. L., AYLWIN S. J. B., PATTERSON M., BORG C. M., WYNNE K. J., KENT A., VINCENT R. P., GARDINER J., GHATEI M. A., BLOOM S. R. (2006)

"Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety."

Endocrinology, 147(1), S. 3-8

LERAY V., DUMON H., MARTIN L. (2006)

"No effect of conjugated linoleic acid or garcinia cambogia on fat-free mass, and energy expenditure in normal cats."

Journal of Nutrition, 136, S. 1982-1984

LI S., LOOS R. J. (2008)

"Progress in the genetics of common obesity: size matters."

Current Opinion in Lipidology, 19(2), S.113-121

LICINIO J., CAGLAYAN S., OZATA M., YILDIZ B. O., DE MIRANDA P. B., O'KIRWAN F., WHITBY R., LIANG L., COHEN P., BHASIN S., KRAUSS R. M., VELDHUIS J. D., WAGNER A. J., DE PAOLI A. M., MCCANN S. M., WONG M. L. (2004)

"Phenotypic effects of leptin replacement on morbid obesity, diabetes mellitus, hypogonadism, and behavior in leptin-deficient adults."

Proceedings of the National Academy of Science USA, 101(13), S. 4531-4536

LIU M., DOI T., SHEN L., WOODS S. C., SEELEY R. J., ZHENG S., JACKMAN A., TSO P. (2001)

"Intestinal satiety protein apolipoprotein AIV is synthesized and regulated in rat hypothalamus."

American Journal of Physiology, 280(5), S. 1382-1387

LO C. C., LANGHANS W., GEORGIEVSKY M., ARNOLD M., CALDWELL J. L., CHENG S., LIU M., WOODS S. C., TSO P. (2012)

"Apolipoprotein AIV requires cholecystokinin and vagal nerves to suppress food intake."
Endocrinology, 153(12), S. 5857-5865

LOHMANN M., TALLROTH K., KETTUNEN J. A., MARTTINEN M. T. (2009)

"Reproducibility of dual-energy x-ray absorptiometry total and regional body composition measurements using different scanning positions and definitions of regions."
Journal of Metabolism, 58, S. 1663-1668

LOOS R. J. (2011)

"The genetic epidemiology of melanocortin 4 receptor variants."
European Journal of Pharmacology, 660(1), S. 156-164

LOOS R. J., BOUCHARD C. (2003)

"Obesity-is it a genetic disorder?"
Journal of Internal Medicine, 254(5), S. 401-425

LUDVIK B., KAUTZKY-WILLER A., PRAGER R., THOMASETH K., PACINI G. (1997)

"Amylin: history and overview."
Diabetic Medicine, 14 Suppl 2, S. 9-13

LUEGER O. (1920)

"Kalorimeter."
In *Lexikon der gesamten Technik und ihrer Hilfswissenschaften*, ed. LUEGER, O., Stuttgart, Leipzig: Deutsche Verlagsanstalt, S. 2

LUND E. M., ARMSTRONG J. P., KIRK C. A., BARTGES J. W. (2005)

"Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices."
Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, 3(2), S. 88-96

LUND E. M., ARMSTRONG P. J., KIRK C. A., KOLAR L. M., KLAUSNER J. S. (1999)

"Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States."
Journal of the American Veterinary Medical Association, 214(9), S. 1336-1341

LUTZ T. A. (2006)

"Amylinergic control of food intake."
Physiology & Behavior, 89(4), S. 465-471

LUTZ T. A., GEARY N., SZABADY M. M., DEL PRETE E., SCHARRER E. (1995)

"Amylin decreases meal size in rats."
Physiology & Behavior, 58(6), S. 1197-1202

MACK C., WILSON J., ATHANACIO J., REYNOLDS J., LAUGERO K., GUSS S., VU C., ROTH J., PARKES D. (2007)

"Pharmacological actions of the peptide hormone amylin in the long-term regulation of food intake, food preference, and body weight."
American Journal of Physiology, 293(5), S. 1855-1863

MACLEAN P. S., HIGGINS J. A., JACKMAN M. R., JOHNSON G. C., FLEMING-ELDER B. K., WYATT H. R., MELANSON E. L., HILL J. O. (2006)

"Peripheral metabolic responses to prolonged weight reduction that promote rapid, efficient regain in obesity-prone rats."

American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 290(6), S. 1577-1588

MÄNNER K., TOLKSDORF C., RADICKE B. (1993)

"Vergleichende Aspekte des Energieumsatzes adulter Hunde und Katzen,"

In *WSAVA Weltkongress u. FKDVG Berlin, Freie Vorträge*, S. 311-312.

MARKWELL P., BUTTERWICK R., WATSON T., CENTER S. A. (1996)

"Consideration in safe weight reduction in cats and clinical experience with an aggressive weight loss regime,"

In *The North American Veterinary Conference*, Gainesville.

MARTIN G. J., RAND J. S. (1999)

"Food intake and blood glucose in normal and diabetic cats fed ad libitum."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 4, S. 241-251

MARTIN J. R., NOVIN D. (1977)

"Decreased feeding in rats following hepatic-portal infusion of glucagon."

Physiology & Behavior, 19(4), S. 461-466

MARTIN L., SILIART B., DUMON H., BACKUS R., BIOURGE V., NGUYEN P. (2001)

"Leptin, body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 85, S. 195-199

MARTIN L., SILIART B., LUTZ T., BIOURGE V., NGUYEN P., DUMON H. J. (2010)

"Postprandial response of plasma insulin, amylin and acylated ghrelin to various test meals in lean and obese cats "

British Journal of Nutrition, S. 1-10

MARTIN L. J., SILIART B., DUMON H. J., NGUYEN P. (2006)

"Spontaneous hormonal variations in male cats following gonadectomy."

Journal of Feline Medicine Surgery, 8(5), S. 309-314

MASHIKO S., MORIYA R., ISHIHARA A., GOMORI A., MATSUSHITA H., EGASHIRA S., IWAASA H., TAKAHASHI T., HAGA Y., FUKAMI T., et al. (2009)

"Synergistic interaction between neuropeptide Y1 and Y5 receptor pathways in regulation of energy homeostasis."

European Journal of Pharmacology, 615(1-3), S. 113-117

MATTES, R. D., FRIEDMAN, M. I. (1993)

"Hunger."

Digestive Diseases 1, S. 65-77

MATHES W. F., KELLY S. A., POMP D. (2011)

"Advances in comparative genetics: influence of genetics on obesity."

British Journal of Nutrition, 106 (1), S. 1-10

MAWBY D. I., BARTGES J. W., D'AVIGNON A., LAFLAMME D. P., MOYERS T. D., COTTRELL T. (2004)

"Comparison of various methods for estimating body fat in dogs."

Journal of the American Animal Hospital Association, 40(2), S. 109-114

MAYER J. M. ed. (1973)

"Obesity"

Philadelphia: Lea and Febinger.

MCGREEVY P., THOMSON P., PRIDE C., FAWCETT A., GRASSI T., JONES B. (2008)

"Overweight or Obese Cats Presented to Australian Veterinary Practices, Risk Factors and Prevalence "

Australian Veterinary Practitioner, 38(3), S. 98-107

MEBEL D. M., WONG J. C., DONG Y. J., BORGLAND S. L. (2012)

"Insulin in the ventral tegmental area reduces hedonic feeding and suppresses dopamine concentration via increased reuptake."

The European Journal of Neuroscience, 36(3), S. 2336-2346

MEI J., ERLANSON-ALBERTSSON C. (1992)

"Effect of enterostatin given intravenously and intracerebroventricularly on high-fat feeding in rats."

Regulatory Peptides, 41(3), S. 209-218

MEYRE D., DELPLANQUE J., CHEVRE J. C., LECOEUR C., LOBBENS S., GALLINA S., DURAND E., VATIN V., DEGRAEVE F., PROENCA C., et al. (2009)

"Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations."

Nature Genetics, 41(2), S. 157-159

MICHEL K., SCHERK M. (2012)

"From problem to success: feline weight loss programs that work."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 14(5), S. 327-336

MONTAGUE C. T., FAROOQI I. S., WHITEHEAD J. P., SOOS M. A., RAU H., WAREHAM N. J., SEWTER C. P., DIGBY J. E., MOHAMMED S. N., HURST J. A., CHEETHAM C. H., EARLEY A. R., BARNETT A. H., PRINS J. B., ORAHILLY S. (1997)

"Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans."

Nature, 387(6636), S. 903-908

MOOREVILLE M., DAVEY A., ORLOSKI A., HANNAH E. L., MATHIAS K. C., BIRCH L. L., KRAL T. V., ZAKERI I. F., FISHER J. O. (2015)

"Individual differences in susceptibility to large portion sizes among obese and normal-weight children."

Obesity (Silver Spring), 23(4), S. 808-814

MORAN T. H., KINZIG K. P. (2004)

"Gastrointestinal satiety signals II. Cholecystokinin."

American Journal of Physiology, 286, S. 183-188

MORRIS P. J., CALVERT E. L., HOLMES K. L., HACKETT R. M., RAWLINGS J. M. (2006)

"Energy intake in cats as affected by alterations in diet energy density."

Journal of Nutrition, 136, S. 2072-2074

MUGFORD R. A., THORNE C. (1980)

"Comparative studies of meal patterns in pet and laboratory housed dogs and cats.",

In *Nutrition of the Dog and Cat*, ed. ANDERSON, R. S., Oxford: National Academic Press, S. 3-14

MÜNZBERG H. (2010)

"Leptin-signaling pathways and leptin resistance."

Forum of Nutrition, 63, S. 123-132

NAGAOKA D., MITSUHASHI Y., ANGELL R., BIGLEY K. E., BAUER J. E. (2009)

"Re-induction of obese body weight occurs more rapidly and at lower caloric intake in beagles."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 94(3), S. 287-292

NAIR K. S. (1987)

"Hyperglucagonemia increases resting metabolic rate in man during insulin deficiency."

Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 64(5), S. 896-901

NASLUND E., BARKELING B., KING N., GUTNIAK M., BLUNDELL J. E., HOLST J. J., ROSSNER S., HELLSTROM P. M. (1999)

"Energy intake and appetite are suppressed by glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in obese men."

International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 23(3), S. 304-311

NAUMANN K., BASSLER R. (2004)

"Die chemische Untersuchung von Futtermitteln."

Darmstadt: VDLUFA-Verlag.

NGUYEN P., DUMON H., FRENAIS R., SILIART B., MARTIN L., BLEIS P., FREGIER T. (2001)

"Energy expenditure and requirement assessed using three different methods in adult cats."

The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 23, S. 86

NGUYEN P., DUMON H., MARTIN L., SILIART B., FERRIER L., HUMBERT B., DIEZ M., BREUL S., BIOURGE V. (2002)

"Weight loss does not influence energy expenditure or leucine metabolism in obese cats."

Journal of Nutrition, 132, S. 1649-1651

NGUYEN P. G., DUMON H. J., SILIART B. S., MARTIN L. J., SERGHERAERT R., BIOURGE V. C. (2004a)

"Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats."

American Journal of Veterinary Research, 65(12), S. 1708-1713

NGUYEN P., LERAY W., DUMON H., MARTIN L., SILIART B., DIEZ M., BIOURGE V. (2004b)

"High protein intake affects lean body mass but not energy expenditure in nonobese neutered cats."

Journal of Nutrition, 134(8), S. 2084S-2086S

NGUYEN P., MARIOT S., MARTIN L., DUMON H., BIOURGE V., DARMAUN D., ROBINS R., NAULET N. (2000)

"Assessment of energy expenditure with doubly labelled water in adult cats."

The Compendium on Continuing Education in Practice Veterinarian, 22, S. 96

NGUYEN A. D., MITCHELL N. F., LIN S., MACIA L., YULYANINGSIH E., BALDOCK P. A., ENRIQUEZ R. F., ZHANG L., SHI Y. C., ZOLOTUKHIN S., et al. (2012)

"Y1 and Y5 receptors are both required for the regulation of food intake and energy homeostasis in mice."

PLOS One, 7(6), e40191

NIJLAND M. L., STAM F., SEIDELL J. C. (2009)

"Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners."

Journal of Public Health Nutrition, 13(1), S. 102-106

NISHII N., NODAKE H., TAKASU M., SOE O., OHBA Y., MAEDA S., OHTSUKA Y., HONJO T., SAITO M., KITAGAWA H. (2006)

"Postprandial changes in leptin concentrations of cerebrospinal fluid in dogs during development of obesity."

American Journal of Veterinary Research, 67(12), S. 2006-2011

NRC (2006)

"*Nutrient requirements of dogs and cats.*"

Washington DC: National academic press

NÜSKEN K.-D., JARZ H. (2010)

"*Steuerung von Appetit, Hunger und Sättigung.*"

Wien: Springer-Verlag

OLLMANN M. M., WILSON B. D., YANG Y. K., KERNS J. A., CHEN Y., GANTZ I., BARSH G. S. (1997)

"Antagonism of central melanocortin receptors in vitro and in vivo by agouti-related protein."

Science, 278(5335), S. 135-138

OSAKA T., TSUKAMOTO A., KOYAMA Y., INOUE S. (2008)

"Central and peripheral administration of amylin induces energy expenditure in anesthetized rats."

Peptides, 29(6), S. 1028-1035

PARKMAN A. L., MICHEL K. E., ERSWELL K. E., SAKER K., LAFLAMME D. P. (2000)

"How many calories do pet cats really need?"

In *Purina Nutrition Forum. A Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, S. 85

PATERNOSTER L., EVANS D. M., NOHR E. A., HOLST C., GABORIEAU V., BRENNAN P., GJESING A. P., GRARUP N., WITTE D. R., JORGENSEN T., LINNEBERG A., LAURITZEN T., SANDBAEK A., HANSEN T., PEDERSEN O., ELLIOTT K. S., KEMP J. P., ST PURCAIN B., MC MAHON G., ZELENKA D., HAGER J., LATHROP M., TIMPSON N. J., SMITH G. D., SORENSEN T. I. (2011)

"Genome-wide population-based association study of extremely overweight young adults--the GOYA study."

PLOS One, 6(9), S. e24303

PEACHEY S. E., HARPER E. J. (2002)

"Aging does not influence feeding behavior in cats."

Journal of Nutrition, 132, S. 1735-1739

PEACHEY S. E., HARPER E. J., DAWSON J. M. (1999)

"Effect of ageing on resting energy expenditure in cats."

Veterinary Record, 144(15), S. 420

PETRY H. (2015)

"Energiehaushalt",

In *Physiologie der Haustiere*, ed. VON ENGELHARDT, W.; BREVES, G.; DIENER, M.; GÄBEL, G.; Stuttgart: Enke Verlag

POWLEY T. L., PHILLIPS R. J. (2002)

"Musings on the wanderer: what's new in our understanding of vago-vagal reflexes?

I. Morphology and topography of vagal afferents innervating the GI tract."

American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology, 283(6), S. 1217-1225

PRAHL A., GUPTILL L., GLICKMAN N. W., TETRICK M., GLICKMAN L. T. (2007)

"Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 9(5), S. 351-358

PROLA L., DOBENECKER B., KIENZLE E. (2006)

"Interaction between dietary cellulose content and food intake in cats."

Journal of Nutrition, 136(7), S. 1988S-1990S

PSYCHREMBEL (2014)

"*Klinisches Wörterbuch*"

Berlin-New York: Walter de Gruyter

QIAN J. G., MOPPER K. (1996)

"Automated high performance, high-temperature combustion total organic carbon analyzer."

Analytical Chemistry, 68(18), S. 3090-3097

QUAN W., KIM H. K., MOON E. Y., KIM S. S., CHOI C. S., KOMATSU M., JEONG Y. T., LEE M. K., KIM K. W., KIM M. S., et al. (2012)

"Role of hypothalamic proopiomelanocortin neuron autophagy in the control of appetite and leptin response."

Endocrinology, 153(4), S. 1817-1826

RADICKE B. (1995)

"Der Einfluss unterschiedlicher Nährstoffe in Alleinfuttermittel für Katzen auf den energetischen Erhaltungsbedarf, auf die Teilwirkungsgrade für den energetischen Ansatz und auf den Rohproteinbedarf von adulten Katzen"

Vet.-med. Dissertation Berlin

RADIN M. J., SHARKEY L. C., HOLYCROSS B. J. (2009)

"Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses."

Journal of American Society for Veterinary Clinical Pathology, 38(2), S. 136-156

RAJALA M. W., OBICI S., SCHERER P. E., ROSSETTI L. (2003)

"Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production."

Journal of Clinical Investigation, 111(2), S. 225-230

RAMSEY J. J., HAGOPIAN K. (2006)

"Energy expenditure and restriction of energy intake: Could energy restriction alter energy expenditure in companion animals?"

Journal of Nutrition, 136(7), S. 1958S-1966S

RAND J. (1999)

"Current understanding of feline diabetes: part 1, pathogenesis."

Journal of Feline Medicine and Surgery, 1(3), S. 143-153

RANKINEN T., BRAY M. S., HAGBERG J. M., PÉRUSSE L., ROTH S. M., WOLFARTH B., BOUCHARD C. (2006)

"The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update."

Medicine and Science in Sports and Exercise, 38(11), S. 1863-1888

REID D. M., MACKAY I., WILKINSON S., MILLER C., SCHUETTE D. G., COMPSTON J., COOPER C., DUNCAN E., GALWEY N., KEEN R., LANGDAHL B., MC LELLAN A., POLS H., UITTERLINDEN A., O'RIORDAN J., WASS J. A. H., RALSTON S. H., BENNETT S. T. (2006)

"Cross-calibration of dual-energy X-ray densitometers for a large, multi-center genetic study of osteoporosis."

Osteoporosis International, 17(1), S. 125-132

REMILLARD R. (2000)

"Clinical aspects of obesity management."

Publication of the Angel Memorial Animal Hospital, Boston, USA

REUSCH C. E., TSCHOUR F., KLEY S., BORETTI S., SIEBER-RUCKSTUHL N. (2006)

"Diabetes mellitus in the cat: a review."

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 148(3), S. 130-138

RIOND J. L., STIEFEL M., WENK C. (2003)

"Nutrition studies on protein and energy intake in domestic cats."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 87, S. 221-228

RITOV V. B., MENSHIKOVA E. V., AZUMA K., WOOD R., TOLEDO F. G., GOODPASTER B. H., RUDERMAN N. B., KELLEY D. E. (2010)

"Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity."

American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism, 298(1), S. 49-58

ROBERTSON I. D. (1998)

"Survey of predation by domestic cats."

Australian Veterinary Journal, 76(8), S. 551-554

ROBERTSON I. D. (1999)

"The influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth, Western Australia."

Preventive Veterinary Medicine, 40(2), S. 75-85

ROOT M. V., JOHNSTON S. D., JOHNSTON G. R., OLSON P. N. (1996)

"The effect of prepuberal and postpuberal gonadectomy on penile extrusion and urethral diameter in the domestic cat."

Veterinary Radiology & Ultrasound, 37(5), S. 363-366

ROSENBAUM M., SY M., PAVLOVICH K., LEIBEL R. L., HIRSCH J. (2008)

"Leptin reverses weight loss-induced changes in regional neural activity responses to visual food stimuli."

Journal of Clinical Investigation, 118(7), S. 2583-2591

ROSSI J., BALTHASAR N., OLSON D., SCOTT M., BERGLUND E., LEE C. E., CHOI M. J., LAUZON D., LOWELL B. B., ELMQUIST J. K. (2011)

"Melanocortin-4 receptors expressed by cholinergic neurons regulate energy balance and glucose homeostasis."

Cell Metabolism, 13(2), S. 195-204

ROTH J. D., HUGHES H., KENDALL E., BARON A. D., ANDERSON C. M. (2006)

"Antiobesity effects of the beta-cell hormone amylin in diet-induced obese rats: effects on food intake, body weight, composition, energy expenditure, and gene expression."

Endocrinology, 147(12), S. 5855-5864

RUSHING P. A., LUTZ T. A., SEELEY R. J., WOODS S. C. (2000)

"Amylin and insulin interact to reduce food intake in rats."

Hormone and Metabolic Research, 32(2), S. 62-65

RUSSELL K., SABIN R., HOLT S., BRADLEY R., HARPER E. J. (2000)

"Influence of feeding regimen on body condition in the cat."

Journal of Small Animal Practice, 41(1), S. 12-17

SAEED S., BUTT T. A., ANWER M., ARSLAN M., FROGUEL P. (2012)

"High prevalence of leptin and melanocortin-4 receptor gene mutations in children with severe obesity from Pakistani consanguineous families."

Molecular Genetics and Metabolism, 106(1), S. 121-126

SAHU A. (2003)

"Leptin signaling in the hypothalamus: emphasis on energy homeostasis and leptin resistance."

Frontiers in Neuroendocrinology, 24(4), S. 225-253

SCARLETT J. M., DONOGHUE S. (1998)

"Associations between body condition and disease in cats."

Journal of the American Veterinary Medical Association, 212(11), S. 1725-1731

SCARLETT J. M., DONOGHUE S., SAIDLA J., WILLS J. (1994)

"Overweight cats, prevalence and risk factors."

International Journal of Obesity, S. 22-28

SCHADE L. (2006)

"Untersuchungen zum Energiestoffwechsel von trächtigen Katzen"

Vet.-med. Dissertation, Zürich

SCHUTZ Y. (2003)

"Der Energiestoffwechsel von Patienten mit Adipositas",

In *Adipositas: Ursachen und Therapie*, ed. WECHSLER, J. G., Berlin, Wien: Blackwell Verlag, S. 104

SCHWARTZ G. J. (2000)

"The role of gastrointestinal vagal afferents in the control of food intake: current prospects."

Journal of Nutrition, 16, S. 866-873

SCHWENDENWEIN I. (2005)

"Krankheiten des hepatobiliären Systems",

In *Krankheiten der Katze*, ed. HORZINEK, M. C. et al., Stuttgart: Enke Verlag, S. 371-373

SCOTT P. P. (1981)

"Die Ernährung der Katze."

Wiener tierärztliche Monatsschrift, 68, S. 95-102

SCOTT K. C., LEVY J. K., GORMAN S. P., NEWELL S. M. (2002)

"Body condition of feral cats and the effect of neutering."

Journal of Applied Animal Welfare Science, 5(3), S. 203-213

SCROCCHI L. A., DRUCKER D. J. (1998)

"Effects of aging and a high fat diet on body weight and glucose control in gLP-1-R-/-mice."

Journal of Endocrinology, 139, S. 3127-3132

SCUTERI A., SANNA S., CHEN W. M., UDA M., ALBAI G., STRAIT J., NAJJAR S., NAGARAJA R., ORRU M., USALA G., et al. (2007)

"Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits."

PLOS Genetics, 3(7), S. e115

SERRA D., MERA P., MALANDRINO M. I., MIR J. F., HERRERO L. (2013)

"Mitochondrial fatty acid oxidation in obesity."

Antioxidants And Redox Signaling, 19(3), S. 269-284

SHEN L., PEARSON K. J., XIONG Y., LO C. M., TSO P., WOODS S. C., DAVIDSON W. S., LIU M. (2008)

"Characterization of apolipoprotein A-IV in brain areas involved in energy homeostasis."

Physiology and Behavior, 95(1-2), S. 161-167

SIGNER M. (2010)

"Einfluss von Feuchtfutter auf den Energie- und Proteinstoffwechsel von trächtigen und laktierenden Katzen"

Vet.-med. Dissertation, Zürich

SIMONEAU J. A., VEERKAMP J. H., TURCOTTE L. P., KELLEY D. E. (1999)

"Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss."

FASEB Journal, 13(14), S. 2051-2060

SLOTH C. (1992)

"Practical management of obesity in dogs and cats."

Journal of Small Animal Practice, 33, S. 178-182

SMALL C. J., BLOOM S. R. (2004)

"Gut hormones and the control of appetite."

Trends in Endocrinology and Metabolism, 15(6), S. 259-263

SPELIOTES E. K., WILLER C. J., BERNDT S. I., MONDA K. L., THORLEIFSSON G., JACKSON A. U., LANGO ALLEN H., LINDGREN C. M., LUAN J., MAGI R. et al. (2010)

"Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index."

Nature Genetics, 42(11), S. 937-948

STE MARIE L., MIURA G. I., MARSH D. J., YAGALOFF K., PALMITER R. D. (2000)

"A metabolic defect promotes obesity in mice lacking melanocortin-4 receptors."

Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 97, S. 12339-12344

STEPPAN C. M., BAILEY S. T., BHAT S., BROWN E. J., BANERJEE R. R., WRIGHT C. M., PATEL H. R., AHIMA R. S., LAZAR M. A. (2001)

"The hormone resistin links obesity to diabetes."

Nature, 409(6818), S. 307-312

STIEFEL M. (1999)

"Einfluss dreier unterschiedlicher Diäten auf den Energie- und Proteinstoffwechsel adulter Katzen unter spezieller Berücksichtigung der physischen Aktivität"
Vet.-med. Dissertation, Zürich

STRADER A. D., WOODS S. C. (2005)

"Gastrointestinal hormones and food intake."
Journal of Gastroenterology, 128, S. 175-191

STROBEL A., ISSAD T., CAMOIN L., OZATA M., STROSBERG A. D. (1998)

"A leptin missense mutation associated with hypogonadism and morbid obesity."
Nature Genetics, 18(3), S. 213-215

SUMITHRAN P., PROIETTO J. (2013)

"The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss."
Journal of Clinical Science, 124(4), S. 231-241

SUZUKI K., JAYASENA C. N., BLOOM S. R. (2012)

"Obesity and appetite control."
Experimental Diabetes Research, 2012, S. 1-19

TAN K., POGOZHEVA I. D., YEO G. S., HADASCHIK D., KEOGH J. M., HASKELL-LEUVANO C., O'RAHILLY S., MOSBERG H. I., FAROOQI I. S. (2009)

"Functional characterization and structural modeling of obesity associated mutations in the melanocortin 4 receptor."
Endocrinology, 150(1), S. 114-125

TANIGUCHI C. M., EMANUELLI B., KAHN C. R. (2006)

"Critical nodes in signalling pathways: insights into insulin action."
Nature Reviews Molecular Cell Biology, 7(2), S. 85-96

TARTAGLIA L. A., DEMBSKI M., WENG X., DENG N., CULPEPPER J., DEVOS R., RICHARDS G. J., CAMPFIELD L. A., CLARK F. T., DEEDS J., et al. (1995)

"Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R."
Cell, 83(7), S. 1263-1271

TENNANT B. (1998)

"Assessment of energy expenditure in cats using indirect calorimetry."
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 80, S. 60-62

TESKE J. A., PEREZ-LEIGHTON C. E., BILLINGTON C. J., KOTZ C. M. (2013)

"Role of the locus coeruleus in enhanced orexin A-induced spontaneous physical activity in obesity-resistant rats."
American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 305(11), S. 1337-1345

THIESS-GEERING S. (2002)

"Der Einfluss zweier isonitrogener Diäten auf den Kohlenhydrat- und Fettmetabolismus sowie auf die Glukosetoleranz von kastrierten und intakten Katern"
Vet.-med. Dissertation, Zürich

THORLEIFSSON G., WALTERS G. B., GUDBJARTSSON D. F., STEINTHORSDOTTIR V., SULEM P., HELGADOTTIR A., STYRKARSDOTTIR U., GREJARSDOTTIR S., THORLACIUS S., JONSDOTTIR I. (2009)

"Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity."

Nature Genetics, 41(1), S. 18-24

TOVAR S., NOGUEIRAS R., TUNG L. Y. C., CASTANEDA T. R., VAZQUEZ M. J., MORRIS A., WILLIAMS L. M., DICKSON S. L., DIEGUEZ C. (2005)

"Central administration of resistin promotes short-term satiety in rats."

European Journal of Endocrinology, 153(3), S. R1-R5

TURNER D. C. (2000)

"The human-cat relationship.",

In *The domestic cat*, ed. TURNER, D. C. und BATESON, P., Cambridge: Cambridge University Press, S. 193-206

VAHL T. P., PATY B. W., FULLER B. D., PRIGEON R. L., D'ALESSIO D. A. (2003)

"Effects of GLP-1-(7-36)NH₂, GLP-1-(7-37), and GLP-1- (9-36)NH₂ on intravenous glucose tolerance and glucose-induced insulin secretion in healthy humans."

Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 88(4), S. 1772-1779

VALASSI E., SCACCHI M., CAVAGNINI F. (2008)

"Neuroendocrine control of food intake."

Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 18(2), S. 158-168

VILLAYERDE C., GREEN A. S., ASAMI D. K., FASCETTI A. J. (2007)

"Changes in energy expenditure associated with weight loss or gain in cats."

Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 37, S. 380-392

VILLAYERDE C., RAMSEY J. J., GREEN A. S., ASAMI D. K., YOO S., FASCETTI A. J. (2008)

"Energy restriction results in a mass-adjusted decrease in energy expenditure in cats that is maintained after weight regain."

Journal of Nutrition, 138, S. 856-860

VINCENT R. P., LE ROUX C. W. (2008)

"The satiety hormone peptide YY as a regulator of appetite."

Journal of Clinical Pathology, 61(5), S. 548-552

WALKS D., LAVAU M., PRESTA E., YANG M. U., BJORNTORP P. (1983)

"Refeeding after fasting in the rat-effects of dietary-induced obesity on energy-balance regulation."

American Journal of Clinical Nutrition, 37(3), S. 387-395

WAY J. M., GORGUN C. Z., TONG Q., UYSAL K. T., BROWN K. K., HARRINGTON W. W., OLIVER W. R., WILLSON T. M., KIEWER S. A., HOTAMISLIGIL G. S. (2001)

"Adipose tissue resistin expression is severely suppressed in obesity and stimulated by peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonists."

Journal of Biological Chemistry, 276(28), S. 25651-25653

WEI A., FASCETTI A. J., LIU K. J., VILLAVERDE C., GREEN A. S., MANZANILLA E. G., HAVEL P. J., RAMSEY J. J. (2011b)

"Influence of a high-protein diet on energy balance in obese cats allowed ad libitum access to food."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 95, S. 359-367

WEI A., FASCETTI A. J., VILLAVERDE C., WONG R. K., RAMSEY J. J. (2011a)

"Effect of water content in a canned food on voluntary food intake and body weight in cats."

American Journal of Veterinary Research, 72(7), S. 918-923

WICHERT B., HÄRING T., DOLF G., TROSSEN J., HAASE B. (2012)

"Feline bodyweight: genetic aspects of food intake."

In *16th Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition*, ed. SZYMECZKO, R. et al., 31. Bydgoszcz, Poland.

WICHERT B., MÜLLER L., GEBERT S., WENK C., WANNER M. (2007)

"Additional data on energy requirements of young adult cats measured by indirect calorimetry."

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 91(5-6), S. 278-281

WIELINGA P. Y., LOWENSTEIN C., MUFF S., MUNZ M., WOODS S. C., LUTZ T. A. (2010)

"Central amylin acts as an adiposity signal to control body weight and energy expenditure."

Physiology & Behavior, 101(1), S. 45-52

WIESNER E., RIBBECK R. (2000)

"*Lexikon der Veterinärmedizin*"

Stuttgart: Enke

WOODS S. C., D'ALESSIO D. A. (2008)

"Central Control of Body Weight and Appetite."

Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 93(11), S. 37-50

WREN A. M., BLOOM S. R. (2007)

"Gut hormones and appetite control."

Gastroenterology, 132(6), S. 2116-2130

WREN A. M., SMALL C. J., ABBOTT C. R., DHILLO W. S., SEAL L. J., COHEN M. A., BATTERHAM R. L., TAHERI S., STANLEY S. A., GHATEI M. A., BLOOM S. R. (2001)

"Ghrelin causes hyperphagia and obesity in rats."

Journal of Diabetes, 50, S. 2540-2547

WWW.ISO.ORG

"ISO 16634-1:2008: Food products - Determination of the total nitrogen content by combustion according to the Dumas principle and calculation of the crude protein content."

letzter Zugriff: 11.04.2016

WWW.WHO.INT

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en>
letzter Zugriff: 12.04.2016

WYNNE K., BLOOM S. R. (2006)

"The role of oxyntomodulin and peptide tyrosine-tyrosine (PYY) in appetite control."
Nature Clinical Practise: Endocrinology & Metabolism, 2(11), S. 612-620

WYNNE K., PARK A. J., SMALL C. J., MEERAN K., GHATEI M. A., FROST G. S., BLOOM S. R. (2006)

"Oxyntomodulin increases energy expenditure in addition to decreasing energy intake in overweight and obese humans: a randomised controlled trial."
International Journal of Obesity, 30, S. 1729-1736

XI B., CHANDAK G. R., SHEN Y., WANG Q., ZHOU D. (2012)

"Association between common polymorphism near the MC4R gene and obesity risk: a systematic review and meta-analysis."
PLOS One, 7(9), S. e45731

XU A. W., STE-MARIE L., KALIN C. B., BARSH G. S. (2007)

"Inactivation of signal transducer and activator of transcription 3 in proopiomelanocortin (Pomc) neurons causes decreased pomc expression, mild obesity, and defects in compensatory refeeding."
Journal of Endocrinology, 148(1), S. 72-80

YIN S. A., NOLTE I. (2014)

"*Praxisleitfaden Hund und Katze*"
Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft.

YU J. H., KIM M. S. (2012)

"Molecular mechanisms of appetite regulation."
Diabetes & Metabolism Journal, 36(6), S. 391-398

ZHANG Y. Y., PROENCA R., MAFFEI M., BARONE M., LEOPOLD L., FRIEDMAN J. M. (1994)

"Positional cloning of the mouse obese gene and its human homolog."
Nature, 372(6505), S. 425-432

ZORAN D. L. (2010)

"Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder."
The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 40, S. 221-239

ZOTTMAIER B. (2008)

"Der Stoffwechsel von mit Trockenfutter ernährten Katzen bei Gewichtsreduktion bzw. Gewichtskonstanz."
Vet.-med. Dissertation, Zürich

6. DANKSAGUNG

Ein herzliches Danke an...

Frau PD Dr. Brigitta Wichert für die Korrektur meiner Dissertation, die zahlreichen Besprechungen, ihre Kritik und die guten Ideen

Frau PD Dr. Annette Liesegang für die PC-Betreuung und die Vertretung von Frau PD Dr. Wichert während ihrer Abwesenheit und ihren Einsatz für die OP von Kater Benji

Herrn Prof. Dr. Thomas Lutz für die Übernahme des Korreferats, die schnelle Durchsicht und die guten Anmerkungen

Herrn Prof. em. Dr. Dr. h. c. Marcel Wanner für die Zuweisung des sehr interessanten und praxisrelevanten Themas und die Einladung zu den zahlreichen spannenden Institutsausflügen mit ausgezeichnete Verpflegung

Herrn Philipp Gruber für den Bau der beiden Catfood-Stationen, die sorgfältige Einweisung in die Bedienung, die technische Betreuung und seine 24 stündige Erreichbarkeit, wenn die Station streikte (auch im Schneegestöber)

Dr. Kathrin Bühler für ihre sehr hilfsbereite Art, ohne die all die Kleinigkeiten nicht zu erledigen gewesen wären und für die Benutzung der Mühlen. Danke, dass du dir bei Problemen immer Zeit genommen hast.

die netten Ladys aus dem Labor: Barbara Schneider (Gruss auch an Setti), Ines Mittner (Danke für die lustige und kulturelle Zeit auch ausserhalb des Labors) und Maja Bollhalder (Cycling war toll!), für die schnelle Bearbeitung der Proben, die Hilfe im Labor und die Erinnerung an die Kaffeepausen,

Frau Dr. Sonja Hartnack für die professionelle und sympathische Hilfe bei der statistischen Auswertung

die Ladys aus dem Sekretariat: Gabriela Eger Brunkow und Rita Kant: Danke für alles Organisatorische! Ihr ward klasse!

die Tierpfleger Armin Rüdemann und Esther Merz für die fleissige Mithilfe bei der Katzenversorgung, das Mitdenken und ihren liebevollen Umgang mit den Tieren

Danksagung

die Tierpfleger Joanna Schmid und Frank Meissner für die Vertretung bei der Versorgung der Katzen

Urs Müller für die Konstruktion der Katzent Toiletten

Prof. Dr. Michael Kreuzer für die Benutzung der Respirationsanlagen an der ETH Zürich sowie der Laborräumlichkeiten

Frau Dr. Fenja Klevenhusen für die Einweisung in die Geheimnisse der Respirationstechnik, für die Antworten auf all die ungeklärten Fragen und ihre Anwesenheit beim Überflutungsproblem

Michael Egli für die fachliche Hilfe bei den Respirationsanlagen und für seinen Einsatz bei allen Reparaturen und Fehleranalysen (wenn gar nichts mehr ging)

Carmen Kunz und ihrem Team für die Hilfe im Labor und die Organisation der Lyophilisatortermine

Dr. Carla Soliva für die Parkkarten und die schnelle Hilfe in einer sehr dunklen Stunde

PD Dr. Daniel Uebelhart für die Benutzung des DEXA - Gerätes im Universitätsspital

das DEXA-Team: Sylvia Morger, Giuliana Stefanelli, Draga Stapar, Nicole Hofmann für die unkomplizierte Terminvergabe und die stets schnelle, gutgelaunte Messung der Katzen

die Firma Biomill für die Stiftung des Versuchsfutters

meine Mitdoktoranden Thomas Häring (mein Goldschatz ☺), Claudia Rutz (Pferdekönigin), Judith Vosmer (gute Fee), Kerstin Lauff, Martina Signer (Miss Sporty), Samuel Schmid („s“ wie Samuel), Sara Weilenmann (Gute-Laune-Queen), Martina Kohler und Daniela Schwaller für ein tolles Team mit gegenseitiger Unterstützung und guten fachlichen Gesprächen und Diskussionen. Privat für die lustigen Unternehmungen, die verrückten Ideen... schön, dass einige Freundschaften bis heute halten!

meine Freunde, die immer für mich da waren, insbesondere Lisa Förtsch und Markus Köberlein für die sorgfältige Durchsicht der Arbeit und Karin Kuster für die emotionale Unterstützung zu jeder Zeit! Love you!

Danksagung

meine Eltern und meine Schwester Steffi: Danke, ihr wart immer für mich da! Danke für die vielen schönen Zürichbesuche und dass ich Zuhause immer noch ein Bett stehen habe.

die Schweiz für die herzliche Aufnahme in einem so wunderschönen Land!

und last but not least meine Versuchskater Benji (liebste Katze), Pinot (Schreihals), Foxy (Knuddelbär), Leo (danke, dass du die Catfood-Station doch noch kapiert hast), Camillo (der Dicke), Milo (weich wie mit Perwoll gewaschen), Timo (mein Schlauster), Sambesi (danke fürs Nicht-Anpissen), Seraphin (der Ausreisser), Tom (Pirat), Sunny (Angsthäschen), Strolch (Kampfschmuser) und all den „rausgefallenen“ Katern (Fix, Mitch, Lucky, Linus, Takko, Sasha, Mickey, Mogli, Sugus).

7. CURRICULUM VITAE

Vorname, Name	Julia, Trossen
Geburtsdatum	14.09.1982
Geburtsort	Nürnberg, Deutschland
Nationalität	Deutsch
09/1989 – 07/1993	Grundschule Adelsdorf, Kreis Erlangen-Höchstadt, Deutschland
09/1993 – 06/2002	Gymnasium Höchstadt a. d. Aisch, Kreis Erlangen-Höchstadt, Deutschland
06/2002	Abitur mit Schwerpunkt Naturwissenschaft/Mathematik am Gymnasium Höchstadt a. d. Aisch, Deutschland
10/2002 – 09/2003	Studium der Biologie an der Friedrich-Wilhelm Universität, Bonn, Deutschland
10/2003 – 03/2009	Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Deutschland
04/2009	Approbation als Tierärztin, Tierärztliche Hochschule Hannover, Deutschland
09/2009 – 05/2016	Anfertigung der Dissertation unter der Leitung von PD Dr. Brigitta Wichert am Institut für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich, Schweiz
09/2009 – 07/2011	Doktorandin am Institut für Tierernährung der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich, Schweiz
09/2011 – 10/2012	Tierärztin in der Tierklinik Germersheim, Deutschland
11/2012 – 12/2013	Tierärztin in der Kleintierpraxis Frese, Speyer, Deutschland
01/2014 – 05/2015	Tierärztin in der Kleintierpraxis Till, Nürnberg, Deutschland und bei IDEXX Vet Med Labor GmbH, Ludwigsburg, Deutschland
06/2015 – HEUTE	Tierärztin in der Kleintierpraxis Wolf, Pulheim, Deutschland

8. TABELLENANHANG

Tabelle I: Sauerstoff (O₂)-Verbrauch und Kohlenstoffdioxid (CO₂)-Produktion der Einzelkater, GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

Kater	O ₂ -Verbrauch L/kg LM ^{0.67} /d	CO ₂ -Produktion L/kg LM ^{0.67} /d
GS		
1	15.49	13.18
2	18.81	14.90
3	16.62	15.22
4	16.91	14.9
5	14.76	13.14
6	16.14	14.31
GA		
7	15.42	12.76
8	17.00	13.79
9	15.51	14.02
10	13.81	11.02
11	15.22	13.81
12	12.66	11.63

Tabelle II: Stickstoff (N)- und Kohlenstoff (C)-Bilanz der Einzelkater, GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

Kater	N-retiniert g/kg LM ^{0.67} /d	C-retiniert g/kg LM ^{0.67} /d
GS		
1	-0.42	0.67
2	0.13	0.37
3	0.41	0.80
4	0.35	4.25
5	0.05	0.60
6	0.26	2.99
GA		
7	0.35	0.65
8	0.05	1.27
9	0.45	2.34
10	0.27	0.15
11	0.09	1.38
12	0.19	0.54

Tabellenanhang

Tabelle III: Protein- und Fettansatz der Einzelkater, GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

Kater	Protein- ansatz g/kg LM ^{0.67} /d	Protein- ansatz g/kg LM/d	Protein- ansatz g/kg FFM/d	Fettansatz g/kg LM ^{0.67} /d	Fettansatz g/kg LM/d	Fettansatz g/kg FFM/d
GS						
1	-2.64	-1.61	-1.79	7.23	4.43	5.11
2	0.77	0.48	0.52	2.34	1.44	1.71
3	2.56	1.52	1.64	2.74	1.61	1.93
4	2.16	2.21	1.34	7.89	4.41	5.02
5	0.30	0.17	0.20	4.84	2.37	2.89
6	1.64	0.96	1.02	5.38	3.60	3.92
GA						
7	2.21	1.25	1.32	1.79	1.02	1.14
8	0.29	0.17	0.18	4.17	2.42	2.89
9	2.81	1.66	1.81	4.71	2.79	3.21
10	1.71	1.05	1.12	0.76	0.47	0.67
11	0.56	0.31	0.33	5.01	2.83	3.05
12	1.22	0.76	0.83	2.47	1.54	1.81

Tabelle IV: Harn- und Kotmenge und Trockensubstanz des Harnes und frischen Kotes der Einzelkater, GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

Kater	Harnmenge g TS g/kg LM ^{0.67} /d	Harn-TS %	Kotmenge g TS g/kg LM ^{0.67} /d	Kot-TS %
GS				
1	5.2	16.3	7.8	39.5
2	3.5	16.0	5.6	30.1
3	3.0	17.9	5.8	38.3
4	5.5	15.7	5.5	39.1
5	3.7	15.4	6.1	35.1
6	4.0	15.7	5.6	35.1
GA				
7	2.5	13.0	4.4	35.8
8	4.2	12.7	3.7	30.7
9	2.2	13.3	3.3	38.5
10	3.3	13.5	2.5	39.5
11	4.2	17.3	5.6	35.2
12	3.0	14.2	5.7	39.0

Tabellenanhang

Tabelle V: Retinierte Energie (Eret) nach der RQ-Methode und Aufnahme an umsetzbarer Energie (UE) der Einzelkater, GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

Kater	Eret kJ/kg LM ^{0.67} /d	Eret kJ/kg LM/d	Eret kJ/kg FFM/d	UE kJ/kg LM ^{0.67} /d	UE kJ/kg LM/d	UE kJ/kg FFM/d
GS						
1	224.00	137.06	160.43	530.65	324.39	360.85
2	110.82	69.94	69.94	483.46	300.55	324.79
3	168.64	99.95	99.95	509.37	301.70	325.99
4	365.50	204.04	204.04	701.98	392.38	433.11
5	200.12	98.48	98.48	496.93	284.87	321.97
6	252.61	165.66	165.66	578.08	340.82	359.15
GA						
7	123.48	70.20	76.68	432.44	245.32	257.93
8	172.37	100.28	119.03	508.82	296.16	324.84
9	71.05	43.68	53.45	345.75	212.48	226.60
10	253.89	150.19	170.74	569.03	336.52	367.37
11	212.32	119.91	128.83	520.08	293.70	307.29
12	126.87	79.25	91.55	385.09	240.39	263.80

Tabelle VI: Futteraufnahmeverhalten der Einzelkater, GS: schlanke Gruppe, GA: zu Übergewicht prädisponierte Gruppe

Kater	Futter- verzehr g TS/kg LM ^{0.67} /d	Futter- verzehr g TS/kg LM/d	Futter- verzehr g TS/kg FFM/d	Energie Futter kJ UE/kg LM ^{0.67} /d	Mahl- zeiten- frequenz Besuche/d	Mahl- zeiten- grösse g US/d
GS						
1	31.41	19.26	20.15	552.5	9.10	9.20
2	30.10	18.78	19.72	529.5	10.90	7.00
3	33.55	18.96	22.84	590.2	9.30	10.40
4	22.07	12.60	12.87	388.1	8.80	8.10
5	23.59	13.53	14.58	415.0	9.90	8.70
6	18.33	10.73	11.57	322.4	9.10	8.10
GA						
7	41.48	21.81	27.26	748.7	6.60	22.30
8	42.29	22.73	29.77	763.4	7.90	20.60
9	41.90	22.99	33.13	756.4	7.30	17.50
10	35.49	20.25	23.48	640.6	7.20	10.90
11	33.06	18.29	19.96	596.8	7.60	12.20
12	35.76	21.31	26.25	645.4	6.30	16.00

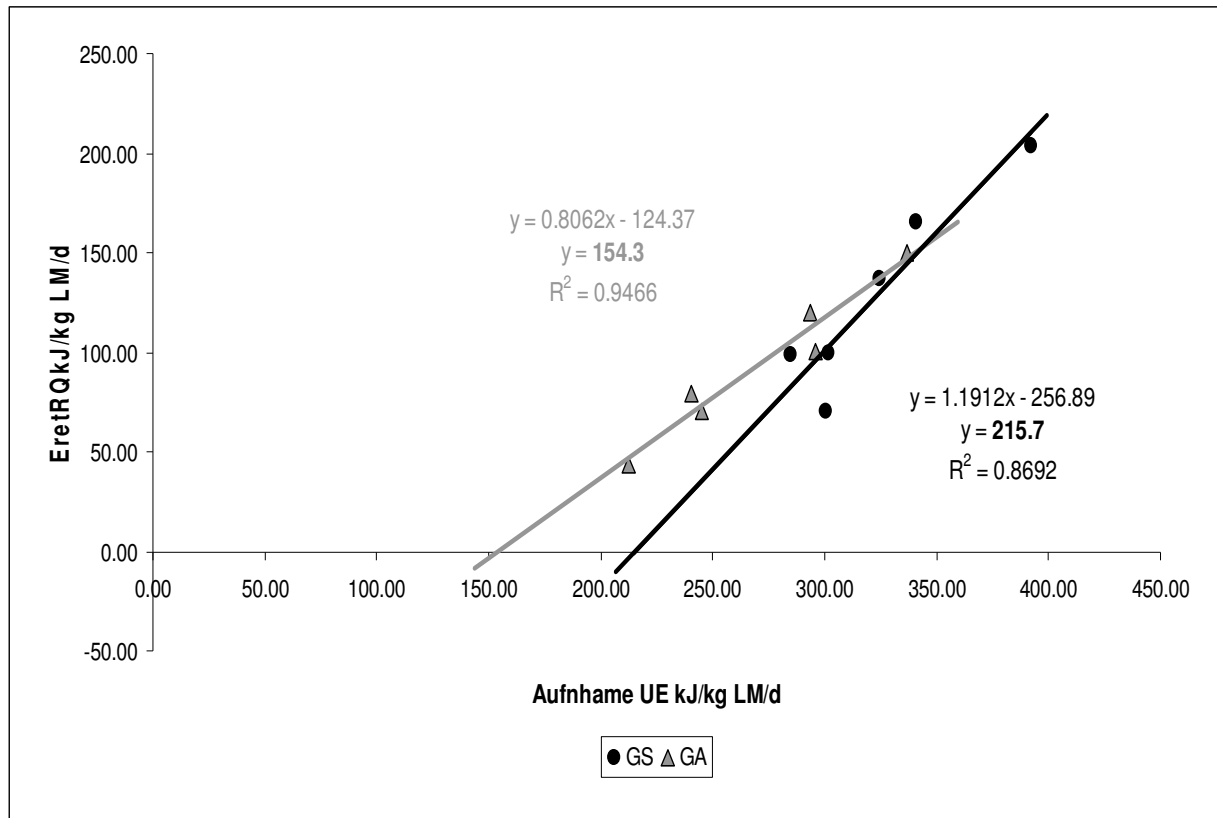


Abbildung I: Ableitung des Energiebedarfs der je sechs Kater der schlanken Gruppe (GS) und der zu Übergewicht prädisponierten Gruppe (GA) bezogen auf kJ UE/kg LM/d